

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1908

THÈSE

N°

52

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Novembre 1908, à 1 heure,

PAR

HENRI HARTMANN

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS.

L'ÉTAT DE LA PUPILLE

DANS LE

SYNDROME DE BASEDOW

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : { MM. HALLOPEAU, professeur
 { JEANSELME, { agrégés.
 { CASTAIGNE, {

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

52, rue Madame

1908

Année 1908

THÈSE

N°

52

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Novembre 1908, à 1 heure,

PAR

HENRI HARTMANN

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS.

L'ÉTAT DE LA PUPILLE

DANS LE

SYNDROME DE BASEDOW

Président : M. DEBOVE, professeur.

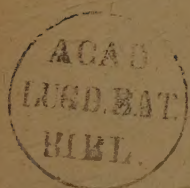
Juges : { MM. HALLOPEAU, professeur
JEANSELME, { agrégés.
CASTAIGNE, }

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

52, rue Madame

1908



UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen.....	M. LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....	DEJERINE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	QUENU.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	GILB. BALLET.
Clinique médicale.....	ROGER.
Clinique des maladies des enfants.....	HAYEM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DIEULAFOY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.....	HUTINEL.
Clinique ophtalmologique.....	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAUCHER.
Clinique d'accouchements.....	RAYMOND.
Clinique gynécologique.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile.....	BERGER.
Clinique thérapeutique.....	RECLUS.
	SEGOND.
	DE LA PER-
	SONNE.
	ALBARRAN.
	PINARD.
	BAR.
	RIBEMONT - DES-
	TAIGNES.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	ALBERT ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BRANCA.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BEZANÇON FERN.	DUVAL (PIERRE)	LENORMAND.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LÉPER.	RENON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUJET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL, Chef
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	des trav. ana-
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	tomiques.
CLAUDE.	LABBE (MARCEL)	MULON.	SICARD.
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR DE PROFESSEUR DEBOVE

DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Au moment de terminer nos études médicales, nous sommes heureux de remercier tous nos maîtres des bons conseils qu'ils nous ont donnés.

M. Muselier et M. le professeur agrégé Troisier ont guidé nos premiers pas avec la plus grande bienveillance. Pendant nos années d'externat, M. Demoulin et M. le professeur agrégé Cunéo, nous ont appris les éléments d'un bon diagnostic chirurgical et les points essentiels d'un traitement. M. le professeur agrégé Gouget nous a fait bénéficier de sa grande érudition et M. Champetier de Ribes nous a initié à l'art des accouchements. M. Bruhl, avec cette simplicité qui le fait aimer de tous les étudiants, a été pour nous un maître très bienveillant. Enfin M. Triboulet, à l'hôpital Trousseau, nous a inculqué des données précises de pathologie et de thérapeutique infantile.

M. Sainton a inspiré cette thèse ; sa documentation précise, ses nombreux conseils, en nous évitant bien des recherches, ont été pour nous d'un précieux secours. M. le professeur Debove, de qui nous avons suivi les leçons cliniques pendant toute une année à l'hôpital Beaujon, a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; nous le remercions vivement de l'honneur qu'il a bien voulu nous faire.

INTRODUCTION

S'il existe de très nombreux travaux concernant le goître exophtalmique, il est une catégorie de symptômes, pourtant bien intéressants qui n'a encore été l'objet d'aucune recherche spéciale : nous voulons parler de l'état de la pupille.

Les auteurs des différentes théories pathogéniques, essayant d'expliquer tour à tour l'apparition du syndrome de Basedow, se sont bien préoccupés de mettre d'accord les auteurs classiques avec leurs opinions; personne encore n'a recherché systématiquement l'état des pupilles dans la maladie de Graves. Et pourtant les descriptions sont quelquefois contradictoires lorsque l'on compare l'opinion de Luton (1), affirmant que la pupille est le plus souvent contractée, à celle de Rendu (2), constatant ordinairement une pupille un peu dilatée.

(1) LUTON Alfred. *Dictionnaire Jaccoud*, 1872. Goître exophtalmique, t. XVI, p. 500.

(2) RENDU. *Dictionnaire Dechambre*, 1883. Goître exophtalmique, t. IX, p. 567 et suiv.

Ces divergences cliniques avaient frappé M. Paul Sainton, qui nous pria de faire des recherches à ce sujet afin de voir comment et de quelle façon les pupilles pouvaient être modifiées dans le syndrome de Basedow. C'est leur résultat que nous exposerons dans la première partie de ce travail. Avant de conclure, nous essayerons de voir comment on peut les interpréter.

HISTORIQUE

L'historique du goître exophtalmique a été fait bien souvent: RENDU (1) surtout, dans son article du *Dictionnaire Dechambre*, a bien montré la part qui revenait à chacun des auteurs dans la description de ce syndrome.

Nous ne chercherons pas à refaire une fois de plus ce que d'autres ont si bien fait avant nous et nous ne nous occuperons dans ce travail que de l'historique concernant l'état de la pupille. C'est la relation des opinions qui se sont succédé à ce sujet que nous nous proposons d'esquisser.

GRAVES (2) et BASEDOW (3) ne notent absolument rien sur l'état des pupilles de leurs malades.

CHARCOT (4) est le premier qui se soit occupé de la question. Dans son mémoire, adressé à la Société de biologie, il signale que l'exophtalmie ne s'accompagne le plus souvent d'aucune modification pupillaire.

A la suite de ce mémoire, parurent de nombreuses

(1) RENDU, *loc. cit.*

(2) GRAVES R. *Leçons de clinique médicale*, traduction JACCOUD, 1863, t. II, p. 297.

(3) BASEDOW. *Caaspers Woch.*, 1840.

(4) CHARCOT, mémoire lu en mai 1856 à la Société de Biologie. *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 600.

études sur la maladie de Graves : L. GROS (1), écrit que l'exophtalmie ne s'accompagne d'aucun trouble de la vision et que la pupille reste mobile.

GILDMEESTER (2) signale la pupille dilatée au début, rétrécie plus tard. DE GRÆFE (3) remarque que sur 200 cas, il n'a jamais vu la pupille dilatée chez les malades ne présentant pas en même temps une certaine myopie. LUTON (4) affirme que la pupille est le plus souvent contractée.

TROUSSEAU (5) décrit chez un basedowien un trouble pupillaire de l'accommodation à la distance. Chez ce malade on trouve du myosis lorsque l'accommodation se fait pour l'infini et de la mydriase lorsque l'accommodation se fait pour un objet rapproché.

W. HAMMOND (6) a observé le plus souvent les pupilles normales, quelquefois anormalement dilatées, jamais contractées.

JACCOUD (7) combattant la théorie de l'excitation du centre cilio-spinal, trouve également que les pupilles sont le plus souvent normales mais qu'au contraire,

(1) Dr L. GROS. *De la maladie de Graves*, 1862, p. 4.

(2) GILDMEESTER. *Allg. Wied. med. Zeitung*, 9 septembre 1863.

(3) DE GRÆFE. *Deutsch. Klin. Wochenschrift*, 1864, p. 158.

(4) LUTON Alfred. *Dictionnaire Jaccoud*, loc. cit.

(5) TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. *Du goître exophtalmique ou maladie de Graves*, 5^e édition 1877, t. II, p. 551 et suiv.

(6) W. HAMMOND (New-York). *Traité des maladies du système nerveux*, édition française 1879, p. 949.

(7) S. JACCOUD. *Traité de pathologie interne*, 6^e édition, 1879, p. 803.

le rétrécissement est le trouble ordinaire, la dilatation la condition la plus rare.

RENDU (1), synthétisant les observations des différents malades qu'il a soignés, émet une hypothèse que nous verrons cliniquement s'accorder avec les faits: pour lui, le diamètre est le plus souvent normal ; la mydriase se voit chez les malades dont le teint est pâle et qui présentent des symptômes d'anémie : inversement, il n'a jamais observé de myosis que chez deux sujets qui, pendant les paroxysmes, avaient la conjonctive injectée, la face très vultueuse. Pourtant la contraction pupillaire n'approchait pas de ce qu'elle est sous l'influence de l'opium ou de l'éserine.

POUR EULENBURG (2), la pupille serait normale dans l'immense majorité des cas : lorsque la dilatation pupillaire existe, elle est due à la myopie des sujets. Au contraire, on observe des phénomènes plus ou moins accentués de ce côté dans le cas où il y a névrose du grand sympathique cervical, secondaire à une tumeur primitive du cou; alors l'exophtalmie est, en général, unilatérale et peu développée.

EICHHORST (3), sur 8 cas observés par lui, donne l'énorme proportion de trois rétrécissements et de deux dilatations.

(1) RENDU. *Dictionnaire Dechambre*, loc. cit.

(2) EULENBURG. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 7 janvier 1889, n° 1.

(3) EICHHORST (Hermann). *Traité de pathologie interne et de thérapeutique*, Zürich, traduit de l'édition allemande, 1889, t. I, Goître exophtalmique, p. 214.

MOEBIUS (1) croit que les anomalies des pupilles et de l'accommodation n'appartiennent pas aux signes de la maladie de Basedow. Lorsqu'il n'y a pas de complications particulières, les pupilles sont normales ou dilatées, mais égales et réagissent facilement.

PAUL SAINTON (2) signale la pupille presque toujours normale quoique la dilatation ait été observée. LETIENNE (3) note que la dilatation pupillaire est égale des deux côtés. Pour HIRT (4), la pupille est complètement intacte. DUPUY (5) soutient que la pupille souvent dilatée peut aussi être normale et souvent rétrécie. GAYME (6) explique que la rareté de la dilatation pupillaire ne peut être opposée à la théorie de l'excitation du sympathique. VIRES (7), signale pour la première fois la possibilité de l'inégalité pupillaire. DIEULAFOY (8) écrit : « La musculature interne de l'œil qui comprend le muscle ciliaire et les fibres radiées ou circulaires de l'iris, et

(1) MOEBIUS. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1891, t. I, p. 403. Ueber die Basedow'sche Krankheit.

(2) PAUL SAINTON. *Traité de médecine et de thérapeutique Brouardel et Gilbert*, 1902. Goître exophtalmique, t. A, p. 640.

(3) LETIENNE A. *Manuel de médecine Debove et Achard*, 1894, t. IV, p. 393.

(4) LOUIS HIRT. *Pathologie et thérapeutique des maladies du système nerveux*, Breslau, édition française, p. 129.

(5) DUPUY. *Th. Lyon*, 1897. Contribution à l'étude pathogénique du goître exophtalmique, p. 41.

(6) L. GAYME. *Th. Paris*, 1898, Essai sur la maladie de Basedow, p. 45.

(7) DIEULAFOY. *Manuel de pathologie interne*, 13^e édit. 1901, t. I^{er}, p. 774.

(8) VIRES. *Leçons de clinique médicale*, 1900, p. 10.

qui préside à l'accommodation et aux mouvements de dilatation et de resserrement de la pupille, cette musculature interne est respectée dans la maladie de Basedow. »

Boix (1), soutient que les pupilles conservent leur diamètre physiologique; quand on l'a trouvé modifié, c'était sans règle, tantôt augmenté, tantôt diminué.

La conclusion de cet exposé succinct est que l'état des pupilles est diversement décrit par les auteurs. Sans doute pour la majorité d'entre eux, la pupille est le plus souvent normale. Le désaccord apparaît surtout lorsqu'il s'agit de comparer les anomalies les plus fréquentes.

(1) E. Boix. *Traité de médecine Charcot, Bouchard, Brissaud*. Goître exophtalmique, 2^e édit., t. X, p. 575.

Etat des pupilles dans le syndrome de Basedow.

Nous venons de voir les opinions différentes et même parfois contradictoires des divers auteurs qui ont décrit la symptomatologie du goître exophtalmique. Nous allons maintenant rechercher les résultats que nous obtiendrons en notant systématiquement l'état des pupilles dans les observations publiées de malades chez lesquels on a trouvé le syndrome de Basedow.

Pour écarter le plus possible les causes d'erreur qui pourraient provenir d'observations rédigées par des cliniciens qu'aurait suggestionnés une opinion préconçue sur la pathogénie du syndrome de Basedow et pour nous rapprocher le plus possible de la réalité, nous avons pris nos observations, au hasard, dans les thèses et travaux publiés sur la maladie de Graves. Ce sont les résultats obtenus ainsi que nous allons étudier. Le total des observations que nous avons examinées est de 419, mais un certain nombre de celles-ci (41), se retrouvent plusieurs fois dans ces différents travaux; en les retranchant du total général, notre statistique portera donc, en définitive, sur 378 cas exactement.

Voilà maintenant les origines de nos recherches :

1° GILDMEESTER. *Allg. Wied. med. Zeitung*, 9 septembre 1863), 1 observation.

2° ROLLAND, *Th. Paris*, 1876, 7 observations.

3° TROUSSEAU, *Cliniques*, 1882, 13 observations.

4° MARIE PIERRE, *Th. Paris*, 1883, 19 observations.

5° GROS PAUL, *Th. Paris*, 1884, 11 observations.

6° RENDU, *Dictionnaire Dechambre*, 1886, 2 observations.

7° EICHHORST, 8 observations.

8° BOETEAU LOUIS, *Th. Paris*, 1892, 25 observations.

9° PILET-FOUET (Mme), *Th. Paris*, 1893, 7 observations.

10° BRUNET, *Th. Paris*, 1893, 33 observations.

11° CHAMBERLAIN, *Th. Paris*, 1894, 17 observations.

12° REYMOND, *Th. Montpellier*, 1895, 10 observations.

13° AHMED HUSSEIN, *Th. Lyon*, 1896, 3 observations.

14° BLOTTIÈRE L., *Th. Paris*, 1897, 4 observations.

15° *Bulletin médical*, 21 février 1897, 6 observations.

16° BOISSOU, *Th. Paris*, 1898, 27 observations.

17° BOINET, *Rev. de méd.*, 1898, 15 observations.

18° JEUNET, *Th. Paris*, 1898, 4 observations.

19° HERBET, *Th. Paris*, 1900, 40 observations.

20° LE FILLIATRE, *Th. Paris*, 1900, 18 observations.

21° BARRET G., *Th. Paris*, 1901, 39 observations.

22° TILLE Ch., *Th. Paris*, 1901, 10 observations.

23° DURAND, *Th. Lyon*, 1902, 6 observations.

24° BRAIN, 1903, 1 observation.

25° BRISSAUD et BAUER, *Rev. neurol.*, 1904, 1 observation.

26° PISANTE B., *Th. Paris*, 1904, 8 observations.

27° FROMENT, *Th. Lyon*, 1906, 33 observations.

28° *Bull. soc. méd. hôp.*, 12 mars 1908, 1 observation.

29° *Encéphale*, 1908, n° 8, 1 observation.

30° *Bull. soc. méd. hôp.*, 1895 à 1907, 10 observations.

31° SAINTON, Cas observés personnellement, 28 observations.

32° *Divers auteurs*, 7 observations.

33° *Observations personnelles*, 4 observations.

Soit au total : 419 observations.

Il nous faut ici faire remarquer que chez le plus grand nombre de ces malades, l'état de la pupille n'a pas été constaté. Chaque fois que cet état n'était pas noté normal ou que le trouble de la pupille n'était pas nettement spécifié, alors même qu'il pouvait y avoir certaines indications vagues se rapportant à l'iris (réactions pupillaires normales, aucun trouble pupillaire, etc., etc.), nous avons pensé que ces renseignements pouvaient ne s'appliquer qu'aux troubles de l'accommodation à la distance et à la lumière et nous avons rangé ces cas à côté de ceux où nous ne trouvons rien se rapportant à notre sujet. Toutefois, nous avons dû tenir compte de ce que toutes ces observations avaient été prises par des neurologistes, la plupart cliniciens distingués, à qui ne pouvait échapper un état anormal du diaphragme irien. Et nous avons été ainsi amené,

en faisant cependant des réserves marquées, à considérer tous ces cas comme présentant, la plupart tout au moins, des pupilles normales.

Dans le syndrome de Basedow, les pupilles peuvent être :

- 1° Normales et égales des deux côtés ;
- 2° Dilatées également des deux côtés ;
- 3° Rétrécies également des deux côtés ;
- 4° Inégales ;
- 5° Dilatées au début de la maladie, puis rétrécies ensuite ;
- 6° Enfin, inégales et à bascule comme dans le cas unique que nous aurons à étudier.

Syndrôme de Basedow
avec pupilles normales et égales des deux côtés.

C'est le fait le plus général ; dans les observations que nous avons recueillies, l'état des pupilles est noté normal 49 fois. En ajoutant à ce nombre, avec les réserves que nous avons faites, 276 cas où il n'y a rien de spécifié sur l'iris, nous arrivons à avoir ainsi 325 malades présentant des pupilles normales sur un total de 378. Nous n'analyserons pas ces différents cas qui comprennent la presque totalité des observations que nous avons réunies et nous concluons en disant que *dans le syndrome de Basedow, les pupilles sont ordinairement normales et égales des deux côtés, soit dans une proportion de 86 0/0 des cas.*

M. Paul Sainton, notant systématiquement l'état des pupilles chez les Basedowiens qu'il a examinés, les a trouvées 28 fois normales sur 29 cas, soit dans une proportion de 96 0/0.

Syndrôme de Basedow
avec pupilles dilatées également des deux côtés.

Dans nos recherches, nous avons noté 26 fois les pupilles dilatées, au cours du syndrome de Basedow. C'est, en effet, le trouble pupillaire le plus fréquent que l'on constate.

Il est pourtant une observation que nous devons d'abord éliminer.

OBSERVATION I. — Femme âgée de 20 ans, atteinte de goitre bilatéral avec pouls à 120.

(MORELL-MACKENSIE. *Transactions of the clinical Society*, London, 1868. Traduction du D^r MARTIN, obs. XVIII, in thèse Boeteau, Paris, 1892.)

On avait donné à cette malade quinze gouttes de teinture de digitale toutes les 4 heures et on constata le lendemain, en même temps que la dilatation des pupilles, quelques autres signes de l'intoxication par la digitale.

Il nous reste 25 autres observations de malades que nous résumerons succinctement :

Obs. II. — Femme de 37 ans, *anémique*. Exophtalmie as-

sez marquée apparue depuis cinq ans. Signe de de Græfe. Pas de signe de Stellwag. *Pupilles dilatées*. Goitre apparu également depuis cinq ans. Palpitations. Pouls à 120. Tremblement marqué aux doigts. Dyspnée. Anorexie. Métrorragies. Agitation surtout marquée la nuit.

(A. LE FILLIATRE, *Th. Paris*, 1900. Obs. XIII, p. 134.)

OBS III. — Femme de 47 ans. Exophtalmie symétrique très accusée. *Dilatation considérable de la pupille égale des deux côtés*. Goitre symétrique datant de 22 ans. *Diminution notable de l'acuité visuelle*. Tremblement des mains à l'occasion du mouvement. Palpitations très pénibles. Insomnie. Anorexie. Oppression considérable.

(JABOULAY in BERNOUD. *Bull. Méd.*, 16 décembre 1897.)

OBS IV. — Femme, 30 ans, malade depuis deux mois. Exophtalmie surtout prononcée à gauche. *Pupilles dilatées*. Hypertrophie du corps thyroïde surtout marquée à droite. Voix altérée. Tremblement aux membres supérieurs.

(JONNESCO, in *Thèse Balus*, Bukarest, 1898.)

OBS V. — Femme, 30 ans, malade depuis neuf ans. Exophtalmie assez considérable. Larmolement assez intense. *Pupilles dilatées*. Corps thyroïde augmenté surtout à droite. Pouls à 130. Palpitations. Accès de suffocation. Tremblement généralisé. Chaleur et sueurs au visage et au thorax. Diarrhée. Caractère irritable.

(JONNESCO, in *Thèse Balus*.)

OBS VI. — Femme, 29 ans, malade depuis un an. Exorbitisme très prononcé. *Vue normale*. *Pupilles très dilatées*. Corps thyroïde un peu hypertrophié surtout à droite. Tachycardie presque nulle (70 à 80 pulsations). Tremblement

datant de trois mois. Anorexie et amaigrissement. Diarrhée.

(GÉRARD MARCHANT et ABADIE. *Presse Méd.*, 3 juillet 1897.)

OBS VII. — Femme, 22 ans, malade depuis un an. Exophtalmie. Augmentation de la fente palpébrale mais pas de signe de Mœbius ni de signe de Græfe. Larmoïement. *Fatigue rapide de la vue.* Hypertrophie du corps thyroïde surtout marquée à droite avec souffle vasculaire. Pulsations à 96. Tremblement très net du membre supérieur. Diarrhée caractéristique. *Aménorrhée depuis trois mois.*

(GÉRARD MARCHANT, in *Thèse Herbert*, Paris, 1900, observation XXXI.)

OBS VIII. — Femme, 24 ans, *anémique*. Exophtalmie légère. Signe de Mœbius. Pas de signe de Stellwag, mais parfois difficulté pour fermer les paupières. *Pupilles un peu dilatées. La vue a baissé un peu.* Tremblement surtout marqué au membre supérieur. Tachycardie: pouls à 170. Hypertrophie thyroïdienne médiane très légère.

(JABOULAY, in *Thèse Herbert*, Paris, 1900, obs. XXXVII.)

OBS. IX. — Jeune fille 14 ans. Exophtalmie légère. *Pupilles très dilatées. Vue normale. Visage pâle.* Pouls à 138. Tuméfaction thyroïdienne prédominant sur les lobes droit et médian. Raucité de la voix et de la toux. Tirage.

(WEIDEMANN. *Inaug. Diss.*, Berlin, 1886, p. 45, traduction in *Thèse G. Barret*, Paris, 1901, obs. XXIII.)

OBS. X. — Fille, 9 ans, nerveuse. Exophtalmie légère remontant à un mois. Signe de Stellwag surtout marqué à gauche. Pas de signe de de Græfe. *Pupilles dilatées* et égales. *Léger degré de myopie.* Pas de signe de Mœbius. *Visage pâle.* Goître apparu brusquement depuis huit jours et

prédominant sur les lobes droit et médian avec souffle veineux continu. Pouls à 130. Légère hypertrophie du ventricule gauche. Léger tremblement des mains. Epistaxis survenant fréquemment à la suite de fatigues. Ni palpitations, ni dyspnée. Tache cérébrale de Trousseau. Pas de diarrhée. Enfant irritable et capricieuse. Sommeil agité.

(STEINER, 1895, in *Thèse G. Barret*, Paris, 1901, observation XXXIII.)

Obs. XI. — Fille, 13 ans. Légère exophthalmie avec léger degré de lagophthalmie. *Pupilles dilatées*. Goître très net, apparu il y a cinq mois, avec thrill, battements et souffle continu. Raie vasomotrice très accusée. Transpiration abondante. Parfois dérobement des jambes. Résistance électrique normale. Amaigrissement marqué depuis un mois. Tremblement. Enfant impressionnable, nerveuse. Sommeil agité. Oppression et battements de cœur. Diarrhée séreuse puis incontinence d'urine. Température 38°.

(ZUBER. *Arch. de méd. des enfants*, 1900, n° 10, p. 606.)

Obs. XII. — Garçon, 4 ans et demi. Saillie considérable des globes oculaires, bilatérale et très accentuée, apparue depuis cinq à six mois. Signe de Stellwag. *Pupilles dilatées, mais égales*. Corps thyroïde augmenté de volume surtout à droite avec battements, frémissement vasculaire et thrill très marqués. Tachycardie très nette : pouls à 160. Légère hypertrophie cardiaque. Tremblement vibratoire peu accentué. *Anémie très marquée*. Troubles vaso-moteurs très prononcés à la moindre émotion. Enfant impressionnable à l'excès avec périodes d'agitation.

(VARIOT. *Bull. de la Société de Pédiatrie*, juin 1907, p. 197.)

Obs. XIII. — Femme, 42 ans. Amaigrissement marqué.

Teint mat. Exophtalmie très accusée. *Pupilles dilatées.* Tuméfaction du corps thyroïde. Fortes palpitations. Pouls accéléré à 110. *Métorrhagies.* Mélancolie avec idées délirantes et impulsions. Sommeil agité.

(SOLBRIG. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1871, traduit. in *Thèse Brunet*, Paris, 1893, obs. VI.)

OBS. XIV. — Homme, 48 ans, malade depuis six mois, très amaigri. Exophtalmie marquée douloureuse. Signe de Stellwag. *Iris bleu clair dilaté.* *Vue normale.* *Visage rouge congestionné*, avec sensation de chaleur continuelle. Hypertrophie thyroïdienne énorme avec frémissément et souffle systolique. Pouls très rapide, jamais au-dessous de 120. Anorexie. Constipation. Tantôt excitation très grande avec nuits entières sans sommeil, tantôt dépression. Troubles de la mémoire.

(GEIGEL. *Wurzburger medicinische Zeitschrift*, 1866, traduction in *Thèse Brunet*, observation XIII.)

OBS. XV. — Femme, 31 ans, Exophtalmie marquée. Signe de Stellwag, Larmoiement. *Pupilles dilatées.* Corps thyroïde hypertrophié. Cœur augmenté de volume. Tachycardie. Dyspnée. Anorexie. Excitation très grande avec idées fixes. Sens génésique très développé. Insomnie.

(BOETTGER. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1877, traduction in *Thèse Brunet*, obs. XVII.)

OBS. XVI. — Jeune fille, 16 ans. Adénite tuberculeuse. Malade depuis quatre mois. *Lymphatique.* Exophtalmie assez prononcée. Larmoiement. Insuffisance des droits internes. Signe de de Græfe. *Pupilles dilatées.* Hypertrophie égale des deux lobes du corps thyroïde avec pulsations systoliques et souffle léger. Tachycardie: 116 pulsations. Trem-

blement caractéristique des membres supérieurs. Sécrétions sudorale et salivaire exagérées. Pas de diarrhée.

(JONNESCO, in *Thèse Balus.*)

OBS. XVII. — Femme, 37 ans, malade depuis quatre ans. Exophtalmie. Signes de Stellwag et de Ballet, surtout marqués à droite. Photophobie. Larmolement. Strabisme divergent. *Pupilles dilatées*. Hypertrophie thyroïdienne surtout marquée à droite avec mouvements d'expansion assez prononcés. Souffle systolique. Cœur augmenté de volume. Tachycardie très prononcée : 120 à 130 pulsations. Température 38°. Mamelons hypertrophiés. Faiblesse des membres supérieurs. Tremblement à oscillations assez rapides aux membres supérieurs et à la tête. Tremblement fibrillaire de la langue. Hyperhydrose de la face, au cou et de la partie supérieure du thorax. Salivation un peu exagérée. Crises de diarrhée. Anorexie. Légers œdèmes des membres inférieurs. Caractère violent, irritable.

(JONNESCO, in *Thèse Balus.*)

OBS. XVIII. — Femme, âgée de 27 ans, Exophtalmie surtout marquée à droite avec inflammation de la conjonctive et quelques petits ulcères marginaux de la cornée. *Pupilles moyennement dilatées*. Signe de de Græfe. Tachycardie violente; pouls à 110. *Dysménorrhée*. Goître très volumineux surtout marqué à droite. *Diminution de la vue*.

(MAC NAUGHTON JONES (de Cork); *British med. Journal*, 19 décembre 1874, Traduction in *Thèse Chamberlain*, Paris 1894.)

OBS. XIX. — Femme, âgée de 20 ans, malade depuis quatre ans, à la suite d'une dothiéntérie. Exophtalmie dou-

ble s'accompagnant d'épiphora et de mydriase. Hypertrophie thyroïdienne surtout médiane avec frémissement systolique. Sueurs abondantes. Pas de diarrhée.

(Thèse Jeunet, Paris, 1898, obs. III.)

Obs. XX. — Exophtalmie double avec varicosités de la conjonctive au niveau des muscles droits. *Pupilles dilatées. Myopie.*

(TROUSSEAU. *Clinique Méd. de l'Hôtel-Dieu*, 5^e édition, t. II, p. 552.)

Obs. XXI. — Homme malade depuis six mois. Exophtalmie considérable surtout marquée à droite. *Pupilles dilatées. Diminution de la vue.* Larmoiement. Hypertrophie thyroïde surtout marquée à droite. Pouls à 120. Boulimie. Soif exagérée. Sommeil agité. Amaigrissement. Excitabilité générale augmentée. Crises d'asthme.

(TROUSSEAU et CAZALIS. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, p. 561.)

Obs. XXII. — Femme, âgée de 26 ans, malade depuis un an. Exophtalmie notable des deux côtés. *Pupilles dilatées.* Hypertrophie thyroïde surtout marquée à gauche. Palpitations. Pouls à 116. Léger tremblement généralisé.

(SUTHERLAND in BRAIN. *A Journal of neurology*, année 1903, vol. XXVI, p. 210, traduction due à l'obligeance de M. J. Mock, interne des hôpitaux de Paris.)

Obs. XXIII. — Femme, 37 ans. Exophtalmie peu prononcée. Hypertrophie du corps thyroïde avec sensation de battements et bruits subjectifs de souffle. *Pupilles dilatées. Troubles de la vue.* Palpitations très violentes. Pouls à 120, 130. Tremblement marqué des mains et des jambes. Appé-

tit et soit plutôt augmentés. Crises de diarrhée. Digestions pénibles. Sensation de chaleur au niveau de la face. Caractère très impressionnable.

(PAUL GROS. *Th. Paris*, 1884, obs. V.)

Obs. XXIV et XXV. — Eichhorst sur 8 cas observés par lui, a noté deux fois des pupilles dilatées et les malades étaient tous les deux myopes.

(EICHHORST HERMANN. *Traité de pathologie interne et de thérapeutique*, traduit de l'édition allemande, 1889, t. I, G. E., p. 214.

Obs. XXVI. — Femme, 30 ans. Exophtalmie double très accusée. Pupilles un peu dilatées. Hypertrophie du corps thyroïde surtout marquée à droite. Tremblement. Tachycardie. Pouls entre 100 et 110.

(M. VIGNARD. *Bull. méd.*, 21 février 1897.)

Voici, résumées, les observations de goître exophtalmique que nous avons pu recueillir avec dilatation de la pupille égale des deux côtés.

De Græfe (avant 1879), et plus tard Eulenburg (1889) avaient soutenu que la dilatation des pupilles ne pouvait se rencontrer que chez des basedowiens myopes ou lorsqu'il y a névrose du grand sympathique cervical secondaire à une tumeur primitive du cou. Dans ce dernier cas, l'exophtalmie est, en général, unilatérale.

Parmi nos 25 observations, la vue est notée normale trois fois, diminuée six fois. Quatre seulement de nos malades sont myopes. L'opinion de De Græfe et d'Eulenburg semble donc erronée et la dilatation des pupilles peut s'observer chez des basedowiens dont la vue

est normale. D'ailleurs, la fréquence des troubles de la vue dans la maladie de Graves est telle qu'on noterait souvent les mêmes symptômes chez les malades qui ont des pupilles normales ou chez ceux présentant un autre trouble que les pupilles également dilatées.

Rendu, d'autre part, à constaté que la dilatation de l'iris semblait coïncider avec la pâleur des sujets ou avec des symptômes d'anémie. Cette opinion semble bien s'accorder avec l'étude des faits et dans nos observations nous avons trouvé notés huit fois ces symptômes alors que nous n'avons trouvé qu'un seul cas où les joues étaient colorées.

Il nous faut remarquer que la dilatation des pupilles ne correspond pas toujours à un goître et à une ophtalmie symétrique. Presque toujours l'exophtalmie est bilatérale (19 cas), alors que le goître est très souvent prédominant à droite (10 cas), quelquefois symétrique (8 cas), une fois seulement plus marqué à gauche. Deux fois l'exophtalmie est gauche avec goître prédominant à gauche. Enfin, dans une observation l'exorbitisme est surtout visible à gauche avec goître plus développé à droite.

En résumé, la dilatation symétrique de la pupille est quelquefois observée dans le syndrome de Basedow (7 0/0 des cas). Elle ne coïncide pas avec la myopie des sujets, semble se voir souvent chez les individus à teint pâle et ne correspond ni à un goître bilatéral, ni à une exophtalmie symétrique.

Syndrôme de Basedow
avec pupilles rétrécies également des deux côtés.

Les pupilles se trouvent rarement rétrécies dans le goître exophtalmique et nous n'avons pu en retrouver que 9 cas.

Parmi ces observations, il en est une qui ne devra pas figurer dans notre statistique. Il s'agit, en effet, d'une malade :

Obs. XXVII. — Femme souffrant depuis trois ans. Exophtalmie nulle. *Myosis léger*. Pas de signe de Stellwag. Signe de de Græfe peu prononcé. Goître marqué surtout à droite, Pouls entre 110 et 140. Palpitations très douloureuses provoquant des insomnies excessivement pénibles. Tremblement caractéristique des membres supérieurs augmentant par le mouvement et se généralisant par crises dans tout le corps. Sueurs fréquentes. Thermophobie. Anorexie. Vomissements. Constipation avec douleurs abdominales. Soif exagérée. Menstruation irrégulière. Pollakiurie. Pigmentation de la face. Amaigrissement très marqué. Caractère insupportable avec idées fixes et manie de persécution.
(SOULIÉ. *Archiv. provinc. de chirurgie*, 1^{er} septembre 1897.)

Mais cette femme avait été l'objet, un peu avant l'examen, d'une exothyropexie pratiquée par Villeneuve et

cette opération devait être l'origine du myosis constaté.

Il nous reste encore huit autres cas :

Obs. XXVIII et XXIX. — Deux de ces malades sont signalés par Rendu (1). Ils présentaient pendant les paroxysmes la conjonctive injectée *la face très vultueuse*.

Obs. XXX, XXXI et XXXII. — Trois autres malades avec rétrécissement de la pupille ont été observés par Eichhorst (2), sur les 8 cas qu'il a observés.

Nous avons aussi trouvé le myosis signalé dans trois observations.

Obs. XXXIII. — Femme, âgée de 30 ans, malade depuis six mois à la suite d'une vive émotion. Exophtalmie bilatérale très accentuée. Signe de Stellwag. *Myosis*. Troubles de la vue. Pouls à 100. Tuméfaction thyroïdienne très nette qui s'est accentuée, à chaque époque menstruelle. Trémulation permanente des mains et des avant-bras avec mobilité anormale des muscles de la face. Chute des cheveux. Amaigrissement. Sueurs fréquentes. Malade très émotive.

(GÉRARD MARCHANT, in *Thèse Herbet*, Paris, 1900, p. 148.)

Obs. XXXIV. — Jeune fille, 13 ans. *Joues colorées*. Exophtalmie légère prédominant à gauche. *Pupilles étroites*. Hypertrophie du corps thyroïde surtout marquée à droite avec

(1) RENDU. *Dictionnaire Dechambre*, 1883, Goître exophtalmique, t. IX, p. 567.

(2) EICHHORST, HERMANN. *Traité de path. int. et de thérapeutique*. Traduction française, 1889, t. I. Goître exophtalmique, p. 214.

frémissement et souffle systolique. Tachycardie extrême ment violente (pouls à 220). Palpitations. Dyspnée (52 resp.). Anorexie. Soif nulle. Vomissements nocturnes. Diarrhée. Douleurs lombaires. Agitation extrême.

(KALM. *Inaug. Dissert.* Göttingen 1885, p. 39, traduction française in *Thèse Barret*, Paris 1901, obs. XXII.)

OBS. XXXV. — Femme, 26 ans, malade depuis quatre mois. Exophtalmie très marquée. Pupilles rétrécies. La: moiement à droite. Hypertrophie thyroïdienne très apparente. Tachycardie (pouls à 130). Palpitations. Tremblement très accentué surtout à la racine des membres supérieurs. Anorexie. Crises paroxystiques de diarrhée et de vomissements. OEdème léger des malléoles. Sueurs nocturnes très abondantes. Insomnie.

(PISANTE, *Th. de Paris*, 1904.)

Nous pouvons ici encore remarquer que Rendu avait signalé la coïncidence du myosis avec la coloration de la face et que la seule fois (obs. XXXIV) où le teint est noté dans les observations que nous avons résumées, on constate la coloration des joues de la malade. L'opinion de Rendu semble une nouvelle fois vérifiée par les faits.

Le myosis existe donc bien associé aux symptômes de la maladie de Basedow, mais c'est un fait assez rare (2 0/0 des cas). Il paraît coïncider avec une coloration marquée de la face des malades.

Syndrôme de Basedow avec inégalité pupillaire.

L'inégalité pupillaire, que les auteurs, à l'exception de Vires (1), ne signalent pas parmi les troubles oculaires constatés dans la maladie de Graves, s'observe encore assez fréquemment et vient de suite après la dilatation parmi les troubles les plus fréquents de l'iris. Nous avons pu en réunir 14 cas mais parmi ceux-ci il en est trois dont nous ne pouvons pas tenir compte.

OBS. XXXVI.— Femme, 27 ans. Goître volumineux surtout développé à droite. Exophtalmie considérable avec signe de Stellwag et *pupilles inégales*. Palpitations très violentes. Tachycardie : (pouls à 130). Sueurs fréquentes. Diarrhée.

(BERBEZ in *Thèse Baeteau*, Paris 1892, obs. XXII.)

Mais cette malade était depuis 18 mois atteinte de paralysie générale caractérisée par des accès mélancoliques avec idées de suicide, des impulsions criminelles, du délire ambitieux, des accrocs dans la parole, des propos obscènes. L'inégalité pupillaire doit ici être placée à côté des autres signes de P. G., plutôt que parmi les symptômes de goître exophtalmique.

(1) VIRES. *Leçons de clinique médicale*, 1900, p. 10.

Obs. XXXVII. — Femme, 38 ans, Exophtalmie légère, *Inégalité pupillaire* : la pupille droite est plus dilatée. Diminution de l'acuité visuelle de ce côté. Hypertrophie thyroïdienne. Tachycardie (pouls à 96).

(TARGOWLA, in *Thèse Boeteau*, obs. XXIII.)

Ici encore l'inégalité pupillaire peut être mise sur le compte de la paralysie générale car cette malade avait des attaques épileptiformes avec embarras transitoire de la parole, des hallucinations, des projets ambitieux, un affaiblissement de la mémoire, une hésitation légère et de la lenteur de la parole, des troubles de l'odorat et on pouvait constater le signe d'Argyll Robertson.

Obs. XXXVIII. — Femme, 30 ans. Hypertrophie thyroïdienne. Exophtalmie. Pupilles dilatées et inégales. Tremblement des mains. Délire. Tachycardie. Température à 39°6.

(IMPACCIANTI, *Società lanciaiana degli Ospedali di Roma* 1893. Traduction française in *Thèse Brunet*, Paris, 1893, obs. XXVII.)

Cette dernière malade se trouvait à la période de défervescence d'une pneumonie assez grave lorsque fut constaté chez elle le syndrome basedowien. L'inégalité pupillaire a été signalée au cours de certaines pneumonies; elle ne pourra donc non plus chez cette malade être mise en toute sûreté au nombre des symptômes constituant la maladie de Graves.

Les onze observations restantes sont les suivantes :

Obs. XXXIX. — Femme, 62 ans, malade depuis quatre ans. *Exophtalmie presque nulle à gauche, très accusée à droite. Dilatation pupillaire droite. Hypertrophie thyroïdienne portant également sur les deux lobes. Palpitations intenses mais pas de tachycardie (pouls 62). Pas de tremblement. Sensations de défaillance.*

(JABOULAY in BERNOUD. *Bull. méd.*, 16 décembre 1897.)

Obs. XL. — Petite fille de 12 ans. *Exophtalmie modérée. Inégalité pupillaire. Hypertrophie du corps thyroïde au niveau de la partie médiane et du lobe droit avec frémissement continu et souffle systolique. Hypertrophie du ventricule gauche. Vitiligo. Agitation continuelle.*

(BAGINSKY, 1879, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, 1899, p. 731. Traduction française in *Thèse G. Barret*, Paris, 1901, obs. XVIII.)

Obs. XLI. — Petite fille, 12 ans et demi. *Exophtalmie notable. Pupilles dilatées inégalement surtout à droite. Hypertrophie thyroïdienne surtout marquée au niveau des lobes médian et droit, avec souffle systolique. Bruits du cœur éclatants.*

(CROUX. *Archiv. für Kinderheilkunde*, 1883. Bd IV, p. 98. Traduction française, in *Thèse Barret*, obs. XX.)

Obs. XLII. — Petite fille de 8 ans, malade depuis trois ans, pâle. *Exophtalmie nulle. Strabisme convergent. A gauche, pupille très dilatée, parésie du droit externe. A droite, pupille plus petite qu'à gauche; mouvements normaux. Goitre volumineux prédominant à gauche avec frémissement et souffle intense. Tremblement très accentué des extrémités. Tachycardie (pouls à 142). Palpitations. Sommeil troublé.*

Cyphoscoliose prononcée. Tendance à la contracture dans les membres inférieurs.

(HOCK. *Wiener méd. Press*, 1895, p. 1064. Traduction française, in *Thèse G. Barret*, obs. XXXII.)

OBS. XLIII. — Homme, 44 ans, malade depuis trois semaines. Exophtalmie prononcée. *Pupilles inégales; dilatation à droite. Goître bilobé hypertrophié surtout à droite.* Palpitations. Hypertrophie, dilatation et arythmie cardiaque avec crises d'asystolie, mais sans aucun souffle. Tremblement des mains. Céphalalgie. Epistaxis. Grand amaigrissement. Chute des cheveux. Sueurs. Vertiges.

REVILLIOD. (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1895, p. 433, obs. V.)

OBS. XLIV. — Homme, 31 ans. *Exophtalmie unilatérale droite, diminution de la vision et pupille dilatée de ce même côté.* Hypertrophie thyroïdienne moyenne. Tachycardie. Tremblement des doigts.

(GILLES in BOINET. *Revue de Méd.*, 1898, p. 540. Recherches sur le goître exophtalmique.)

OBS. XLV. — Femme, 26 ans, atteinte d'une part, de pigmentation addisonnienne, de perte de forces avec asthénie très grande, d'atrophie des seins, et, d'autre part, d'exophtalmie légère avec *pupilles dilatées surtout à droite*, élévation de la température de l'oreille du même côté. Hypertrophie thyroïdienne. Tachycardie (pouls à 100). Tremblement. Anorexie. Diarrhée, Changement de caractère.

(MOUTARD-MARTIN et MALLOIZEL. *Bull. Société méd. hôp.*, 1903, p. 1429.)

OBS. XLVI. — Homme, 22 ans, malade depuis plus d'un an. *Hypertrophie thyroïdienne surtout marquée à droite*,

repoussant légèrement le larynx à gauche. Exophtalmie moyenne. *Pupilles dilatées, surtout à droite. Vue normale.* Tachycardie poulx à 120.

(DUBREUIL (de Montpellier). *Gaz. médicale de Paris*, août 1887.)

OBS. XLVII. — Jeune fille de 17 ans. *Hypertrophie thyroïdienne surtout marquée à droite*, apparue depuis deux ans au moment où elle fut réglée. Exophtalmie légère. *Pupilles dilatées surtout à droite.* Palpitations. Tachycardie (poulx à 102). Tremblement de l'extrémité des doigts.

(PAUL GROS: *Th. Paris*, 1884, obs. III.)

OBS. XLVIII. — Malade âgée de 46 ans. Asthénie profonde avec amaigrissement. Atrophie diffuse de toutes les masses musculaires. Exophtalmie. *Pupille droite dilatée.* Goître. Tachycardie (poulx à 110). Tremblement tenu et rapide. Boulimie. Hyperhydrose. Agitation.

(BRISSAUD et BAUER. *Rev. neurol.*, 1904, p. 1224. Goître exophtalmique associé à paralysie bulbo-spinale asthénique.)

OBS. XLIX. — Jeune fille, 19 ans, chlorotique, atteinte anciennement d'un goître simple modéré. Brusquement augmentation de l'*hypertrophie thyroïdienne surtout à gauche* avec douleur et élévation de température (40°3). En même temps que la fluxion thyroïdienne apparaissent *du côté gauche un élargissement de la fente palpébrale de l'exophtalmie légère, une dilatation pupillaire très accentuée; rien du côté droit.* Ni tremblement, ni tachycardie. Au bout d'un mois, régression de tous ces signes.

(F. WIDAL et P. ABRAMI. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1908, p. 360.)

Cette dernière malade n'était pas atteinte de goître exophtalmique. Si nous l'avons placée ici à la suite des autres observations, c'est surtout pour bien montrer l'apparition rapide des symptômes oculaires chez cette jeune fille et différencier ainsi l'excitation du sympathique qui, chez elle, a dû se produire sous l'influence de la fluxion thyroïdienne, du syndrome de Basedow dont la marche beaucoup plus lente s'accompagne de tremblement et de tachycardie. Dans la maladie de Graves enfin, la régression des symptômes est aussi beaucoup moins brusque et la guérison moins absolue.

Au point de vue clinique, nous pouvons d'abord constater que, dans toutes les observations que nous avons analysées, l'inégalité pupillaire consiste soit dans une pupille moyenne et l'autre dilatée, soit plus souvent encore, dans une dilatation pupillaire double mais plus accentuée d'un côté. Jamais nous n'avons trouvé la contraction irienne signalée d'un côté avec pupille moyenne de l'autre et nous insisterons à nouveau sur la rareté du myosis aussi bien unilatéral que bilatéral au cours de la maladie de Graves.

Le côté de la dilatation est toujours en rapport avec celui de l'hypertrophie thyroïdienne et celui de l'exophtalmie, et si nous avons vu que la procidence des globes oculaires pouvait être plus accentuée du côté opposé au goître, il semble, bien au contraire, que lorsque la dilatation de la pupille est unilatérale, elle siège du côté de la prédominance du goître et de l'exoph-

talmie. En effet, dans cinq cas (1), l'hypertrophie est symétrique à la dilatation ; dans deux (2), la dilatation à l'exophtalmie.

Chaque fois qu'on note l'inégalité pupillaire, il faut rechercher la syphilis méningée. Chez aucun de nos malades n'est noté le signe d'Argyll Robertson. Le jeune âge de la plupart (8, 12, 22, 26, 31) permet d'écarter le tabes et la P. G. Chez deux d'entre eux, on note même des réflexes exagérés.

Peut-être pourrait-on remarquer que dans toutes ces observations avec inégalité pupillaire les symptômes paraissent être d'une intensité plutôt moyenne; mais c'est là une remarque moins absolue qu'il faudrait vérifier par des recherches plus étendues.

L'inégalité pupillaire existe dans le syndrome de Basedow (4 0/0 des cas). Loin d'être rare, elle vient de suite après la dilatation égale des deux côtés dans la fréquence des troubles de l'iris. Elle consiste en une dilatation constatée seulement sur une pupille ou plus accentuée d'un côté; enfin le côté de la dilatation est toujours en rapport avec le côté de l'exophtalmie et surtout de l'hypertrophie thyroïdienne.

(1) Obs. XXXV, XXXVI, XXXVII, XLI, XLII.

(2) Obs. XXXIII et XXXVIII.

Syndrôme de Basedow
avec dilatation des pupilles, puis rétrécissement.

C'est là un trouble exceptionnellement rare dans le goître exophtalmique. Nous n'en connaissons que deux observations :

Obs. L. — Gildmeester a vu dans un cas la pupille dilatée au début de la maladie et rétrécie plus tard.

(*Allg. Wied. med. Zeitung*, 9 septembre 1863.)

Obs. LI. — Homme, 28 ans, anémique. Exophtalmie moyenne. Tuméfaction thyroïdienne assez prononcée surtout marquée à gauche. Pupilles d'abord dilatées se rétrécissent. Tachycardie (pouls à 135). Palpitations. Dyspnée (40 respirations). Agitation. Diarrhée et vomissements.

(SAVAGE, *Guys's hospital reports*, 1882, traduction française in Thèse Brunet, obs. XVIII.)

Cette malade ayant été traitée par de la belladone, la dilatation pupillaire du début peut être d'origine médicamenteuse.

En éliminant ce second malade, il ne nous reste donc

plus que le cas unique de Gildmeester où la pupille dilatée au début a été trouvée rétrécie plus tard: Encore cette relation est-elle due à un souvenir dont la précision est toujours inférieure à celle d'une observation rédigée au moment même de l'examen.

La mydriase succédant au myosis dans le syndrome de Basedow est donc une rareté, et n'a été constatée, à notre connaissance, qu'une seule fois, au cours de la maladie de Graves.

Syndrôme de Basedow avec mydriase à bascule.

Il nous reste enfin un dernier trouble pupillaire à étudier : la dilatation de l'iris constatée chez une même malade, d'abord d'un côté, puis de l'autre, à quelques jours d'intervalle. L'observation suivante que nous donnons *in extenso*, à cause de l'importance que nous y attachons, a été prise dans le service de clinique médicale de l'hôpital Beaujon, par MM. Paul Sainton et F. Rathery (1). Les troubles pupillaires ont été observés avec l'aide du Dr Poulard, ophtalmologiste des hôpitaux. Enfin, cette malade a été l'objet d'une leçon clinique de M. le professeur Debove, leçon qui a été ensuite rédigée par M. C. Lian, interne du service, pour paraître dans le *Journal des Praticiens*, 15 août 1908. Voici cette observation :

Il s'agit d'une femme de 38 ans, d'origine autrichienne, entrée à la Maternité de l'hôpital Beaujon, le 17 février 1908. Elle était atteinte d'un goitre exophtalmique depuis cinq ans, sans qu'on puisse préciser la date de l'apparition exacte :

(1) *Encéphale*, n° 7, juillet 1908. Troubles pupillaires et inégalité pupillaire temporaire à bascule dans le syndrome de Basedow, par Paul SAINTON et F. RATHERY.

le diagnostic n'a été porté qu'il y a deux ans. Cette malade présente tous les signes classiques du syndrome basedowien : tumeur thyroïdienne, de consistance dure, un peu plus marquée du côté droit avec des veines saillantes cheminant à sa surface ; elle est le siège de battements et de thrill, l'exophtalmie est moyenne, un peu plus marquée à droite. Il n'y a ni signe de De Græfe, ni signe de Mœbius ; le signe du frontal (retard de la contraction) et le signe de Friedreich sont très nets. Il y a un tremblement léger. Le pouls est petit, régulier, à 124. On constate un souffle extra-cardiaque léger dans la région précordiale. Des troubles trophiques consistant en pigmentation de la peau au niveau de la tumeur, en empâtement des membres inférieurs, sont les seuls phénomènes importants. Les réflexes rotuliens sont abolis ; il y a un peu d'hyperesthésie au pincement, au niveau des membres inférieurs. Malgré ces phénomènes, la malade n'a pas une excitation psychique très marquée. La grossesse a été assez pénible ; la malade n'étant pas réglée depuis longtemps, il est difficile d'en savoir le début. L'accouchement prématuré (à huit mois environ), fut assez difficile ; l'enfant, qui pesait 2.400 grammes, vécut jusqu'au mois de juin et succomba à de la granulie.

Après l'accouchement, la malade eut quelques phénomènes pulmonaires ; mais c'est surtout après son passage à la crèche, le 28 février, dans le service du professeur Debove, que ceux-ci prirent une grande intensité ; c'est vers le 15 mars qu'ils débutèrent. La malade eut pendant une quinzaine de jours, mais pas tous les jours, des séries de crises d'oppression extrêmement violentes, débutant à cinq heures du soir et cessant le lendemain matin, vers six heures. Ces crises étaient si intenses qu'on croyait qu'elle allait étouffer et qu'on alla plusieurs fois chercher l'interne de garde. La malade ne pouvait respirer et restait assise toute la nuit sur son lit : la crise se terminait tout d'un coup, sans

quinte de toux et sans crachat en général ; il y avait quelquefois des crachats rosés. Vers la fin de mars, survint de l'anasarque avec œdème des jambes et de la paroi abdominale. La température oscillait entre 38° et 39° ; le pouls était de 125 à 130. L'état général était atteint ; à l'auscultation, on entendait de nombreux râles sous-crépitaux à la partie moyenne du poumon droit et en arrière. Sous l'influence de la digitaline, les accidents s'améliorèrent, mais il faut dire que les accidents dyspnéiques avaient diminué.

Puis, au mois de mai, les phénomènes graves cessèrent ; l'état général s'améliora, la température varie entre 37 et 38°. La malade rend des crachats abondants grisâtres, ressemblant aux crachats musculaires de la phtisie, mais ne contenant pas de bacilles. Au mois de juin, il n'existe plus que quelques râles sous-crépitaux, perceptibles seulement pendant la toux.

ÉTAT DES PUPILLES. — Les pupilles de la malade ont été examinées à plusieurs reprises. Pendant son séjour à la Maternité, il n'existait pas d'inégalité pupillaire. Les pupilles étaient un peu dilatées (25 février).

Lors d'un premier examen pratiqué par le Dr Poulard, le 24 avril 1908, il constatait que « *les pupilles sont en mydriase modérée ; elles sont inégales, la gauche est plus grande que la droite ; elles réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation* ».

Le lendemain, 25 avril, de cet examen, il constata que « *la plus grande pupille était à droite et non plus à gauche* ». Depuis cette époque, jusqu'au 8 juin, le sens de l'inégalité pupillaire n'a jamais varié.

Nous avons demandé à M. Poulard de bien vouloir nous donner son interprétation ; il conclut qu'il s'agit d'une mydriase spasmodique (contraction des fibres dilatatrices de l'iris due à l'excitation du sympathique). En dehors des raisons que l'on pouvait tirer de la coexistence d'autres phéno-

mènes d'excitation sympathique, l'attention doit être attirée sur ce fait que la contraction réflexe (sous la dépendance du moteur oculaire commun et du sphincter pupillaire), est bien conservée, ce qui est un argument suffisant pour conclure à la participation du sympathique. Les variations de l'inégalité pupillaire sont presque toujours des phénomènes sympathiques; enfin, l'épreuve des collyres corrobore, en ce qui concerne l'action de la cocaïne, le diagnostic de mydriase spasmodique.

La cocaïne est sans effet sur la pupille ; s'il s'agissait d'une dilatation d'origine paralytique, la cocaïne dilaterait la pupille.

Les pupilles examinées à plusieurs reprises ont présenté le même aspect : le 8 juin, on s'aperçoit qu'il y a une modification ; elles sont *dilatées mais égales*.

La chose à retenir dès à présent est que la dilatation inégale des pupilles a été un phénomène alternant, qu'il y a eu, selon l'expression de MM. Sainton et Rathery « *inégalité pupillaire à bascule* », enfin que le symptôme a été passager.

Lorsque nous nous occuperons de la pathogénie de ces troubles, nous aurons à interpréter les faits observés chez cette malade. Pour le moment, nous devons nous contenter d'affirmer l'existence d'une excitation des sympathiques cervicaux, excitation sur laquelle il ne peut y avoir de doute en raison des résultats de l'examen spécial auquel cette malade a été soumise.

Pathogénie.

Les théories pathogéniques qui ont successivement essayé d'expliquer la pathologie basedowienne sont excessivement nombreuses. Leur multiplicité même est la preuve qu'aucune d'elles ne nous satisfait complètement et qu'elles donnent toutes prises à de sérieuses objections.

THÉORIE CARDIAQUE. — Stokes (1) et Graves (2) furent les premiers qui essayèrent d'expliquer l'apparition du syndrome Basedowien. Pour eux, il s'agissait primitivement d'une névrose du cœur qui troublait la circulation, produisait par congestion le goître et l'exophtalmie. Cette théorie qui ne faisait intervenir que les troubles circulatoires laissait de côté les symptômes secondaires du goître exophtalmique. Elle est d'ailleurs tombée depuis longtemps dans l'oubli.

THÉORIE VASCULAIRE. — Begbie (3), frappé de la pâ-

(1) STOKES. *Diseases of the Heart*, Dublin, 1853. Trad. franç. de Sénac, 1864, p. 279.

(2) GRAVES R. *Leçons de clinique médicale*. Traduction française de Jaccoud, t. II, p. 297.

(3) BEGBIE. *Anæmia and its Consequences; Enlargement of the Thyroids Glands and Eye-balls. Monthly Journ. of Med. Sc. Edinb.* 1843, p. 674.

leur, de la faiblesse, des palpitations et des souffles vasculaires de la plupart des malades, rattachait la maladie à l'anémie. Cette opinion, que Bouillaud défendait encore en 1860, eut un grand moment de vogue. Pourtant, elle ne tenait aucun compte de la robustesse de certains malades chez lesquels on ne trouvait aucun signe d'anémie. Elle n'expliquait pas non plus pourquoi la chlorose franche, unique cause de la maladie, ne se compliquait pas plus souvent du syndrome de Basedow.

THÉORIES MÉCANIQUES. — *Compression des vaisseaux du cou.* Priorry (1) accusait l'hypertrophie thyroïdienne de gêner, par compression, la circulation du cou. Ainsi s'expliquait l'exophtalmie. Par les prolongements de la glande jusque dans le médiastin et la compression des vaisseaux et nerfs du cœur, qui en résultait, se produisait d'autre part les palpitations.

Malheureusement pour la théorie, les palpitations sont souvent antérieures au goître.

Compression du sympathique. Kœben (2) est le premier qui ait fait intervenir la compression du sympathique pour expliquer l'exophtalmie. Boddacrt (3) ensuite fit apparaître l'exophtalmie chez le lapin par la ligation des quatre jugulaires et la section des deux sympa-

(1) PRIORRY. *Gaz. hebdomadaire*, 1862.

(2) KÖBEN. *De Exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Diss. inaug.*, Berlin, 1855.

(3) BODDAERT. *Gaz. hebdomadaire*, 1875.

thiques. Benard (1) enfin, sous l'instigation de Tillaux qui avait amélioré certains goîtres exophtalmiques par la thyroïdectomie, fit intervenir la compression du paquet vasculo-nerveux du cou. L'ablation partielle de la glande, en faisant disparaître la cause de la compression, replace le malade dans son état physiologique normal.

L'importance de cette théorie fut amoindrie par certains échecs thérapeutiques et Tillaux lui-même reconnut bientôt que le goître était non primitif, mais secondaire. D'ailleurs, certaines autopsies de Basedowiens permirent de constater l'atrophie thyroïdienne (Sollier et Joffroy) et réduisirent ainsi à néant les diverses théories qui voulaient expliquer par la compression tous les cas de Basedowisme. D'ailleurs il aurait aussi fallu expliquer pourquoi le goître endémique, qui donne lieu souvent à des tumeurs volumineuses, ne produit pas, lui aussi, la maladie de Graves.

THÉORIES NERVEUSES. — Alors naquirent les différentes théories nerveuses qui prétendirent remédier à l'insuffisance des pathogénies précédentes.

Théorie de la névrose. Charcot, comparait le goître exophtalmique aux différentes névroses *sine materia* : hystérie, chorée, épilepsie. Cette opinion avait pour elle le rôle indiscutable de l'hérédité, l'apparition des symptômes à la suite d'une émotion, l'association de cette

(1) BÉNARD. *Th. Paris*, 1882.

maladie à d'autres névropathies, son mode de début brusque, certains succès thérapeutiques, et surtout l'absence de lésions appréciables constatée dans les autopsies; cette névrose était d'ailleurs diversement localisée par les auteurs dans les différentes parties du système nerveux. Mais on tend de plus en plus à restreindre le nombre des affections *sine materia* à mesure que l'on connaît mieux les diverses entités que l'on n'a placées dans ce groupe d'attente que pour cacher notre ignorance à leur égard et il était naturel que l'on cherchât bientôt d'autres explications plus précises.

Théories sympathiques. Les expériences mémorables de Claude Bernard et de Vulpian (1) sur le sympathique cervical permirent de rattacher la maladie de Basedow à des altérations de cette chaîne nerveuse.

En effet, la section du sympathique cervical amène un état de congestion de la face et du cou, une tendance aux transpirations locales, une chaleur vive à la région cervicale, des pulsations vasculaires et du myosis.

La section du ganglion cervical supérieur, de son côté, provoque une augmentation de la sueur, de la vascularisation et de la calorification dans toute la tête.

La section des ganglions moyens et inférieurs, enfin, est suivie des mêmes résultats avec en plus un certain degré d'excitation du cœur et des vaisseaux.

Il était donc rationnel d'admettre que le goître exoph-

(1) VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 645,

talmique était dû à une paralysie du sympathique. Mais l'exophtalmie était loin d'être expliquée puisqu'on observait, au contraire, après la section du sympathique, un retrait notable des globes oculaires.

On fit pour cela, intervenir l'excitation du même cordon nerveux, excitation qui, chez les animaux, produit de l'exophtalmie, de la dilatation pupillaire, de la tachycardie et de la vaso-constriction des vaisseaux du cou. Cette nouvelle théorie expliquait bien les cas observés ou l'exophtalmie se montrait en même temps que la pâleur du visage ; elle ne tenait pas compte des malades chez lesquels l'exorbitisme s'accompagne de la rougeur des téguments.

Claude Bernard montra alors que le sympathique contenait deux sortes de fibres différentes : les unes oculo-pupillaires et les autres vaso-motrices. Les deux centres, d'après Vulpian, n'avaient pas la même origine médullaire ; selon qu'ils étaient tous deux touchés ou seulement le centre oculo-pupillaire, on avait l'un ou l'autre tableau clinique de la maladie de Basedow. Il restait pourtant une dernière objection qui nous intéresse particulièrement : l'excitation du sympathique produit une dilatation de la pupille ; comment expliquer l'absence de cette dilatation dans la généralité des cas de maladie de Basedow ? On ne pouvait plus ici, invoquer la dissociation des fibres oculo-pupillaires et des fibres vaso-motrices. L'argument était sérieux et la théorie de l'excitation sympathique parut-elle aussi insuffisante.

Jaccoud (1) proposa alors d'accepter à nouveau la paralysie des nerfs vaso-moteurs cardiaques et cervicaux. Par elle, se produisait la dilatation vasculaire cause des palpitations et de l'hypertrophie thyroïdienne. Cette vascularisation excitait en même temps le système nerveux central et particulièrement le centre cilio-spinal, d'où exophtalmie. Ainsi, survenaient les palpitations, le goître, la dilatation vasculaire et l'exophtalmie.

Cette nouvelle théorie faisait de la maladie de Basedow une succession de symptômes se produisant dans un ordre invariable. Elle ne tenait pas compte des cas où les symptômes apparaissent de façon inverse. De plus on pouvait encore se demander pourquoi le centre cilio-spinal était seul excité de tout le système nerveux central alors que la dilatation vasculaire cause de l'excitation s'étendait à tous les centres nerveux.

Peu de faits anatomo-pathologiques caractéristiques corroboraient ces diverses doctrines : Trousseau, Graves et Lancereaux avaient noté seulement l'hypertrophie de la gaine conjonctive des ganglions nerveux ; Moore et Geigel, l'infiltration cellulo-graisseuse de cette même gaine. Singleton Smith avait découvert un cas où les ganglions supérieurs et moyens étaient normaux tandis que le ganglion inférieur était formé d'une masse fibreuse au milieu de laquelle on trouvait un noyau calcaire. Tout cela était insuffisant et la théorie sympathique fut momentanément abandonnée jusqu'au moment où Aba-

(1) JACCOUD, *Traité de path. int.*, 6^e édit., 1879, p. 803.

die (1) la remit en honneur. Rappelant les expériences de Dastre et Morat (2) qui avaient essayé de montrer que les fibres vaso-dilatatrices ont dans le sympathique une origine distincte des fibres vaso-constrictrices, il expliqua tout par une excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules ou de leur noyau d'origine. L'action des vaso-constricteurs étant abolie par un phénomène d'inhibition, les artères carotidiennes, thyroïdiennes et rétrobulbaires se dilataient pour donner lieu, d'une part à l'hypertrophie du corps thyroïde et du thymus, de l'autre à l'exophtalmie : la tachycardie existait comme chaque fois que le sympathique est excité ; quant aux symptômes secondaires, ils étaient dûs à une substance toxique produite par la glande thyroïde suractive parce qu'hypertrophiée et les formes frustes de la maladie étaient observées lorsque certains centres médullaires étaient particulièrement intéressés.

Cette opinion se justifiait encore par certaines observations de basedowiens chez lesquels la sympaticectomie amena la rétrocession du goître : le peu d'action obtenu par cette opération sur la tachycardie se concevait facilement par la localisation anatomique très basse des filets cardiaques qui échappaient à l'intervention.

Mais on pouvait faire à cette théorie la même objection qu'aux théories sympathiques anciennes : L'excitation du sympathique produisant la dilatation de la pu-

(1) ABADIE. *Presse médicale*, 3 mars 1897.

(2) DASTRE et MORAT. — 1884. Acad. des Sc. XCVI.

pille, comment ne trouvait-on pas normalement ce trouble dans la maladie de Graves. Dupuy (1) proposa pour expliquer l'absence de cette dilatation ou même la constatation du myosis :

« Une double solution tirée : 1° de la vaso-dilatation ; 2° de la contraction à la lumière.

1° L'excitation de certains filets du sympathique fait dilater l'iris par action musculaire ; d'autre part, l'hyperhémie de l'iris en augmentant la surface de cette membrane rétrécit le diamètre pupillaire. Or, dans notre hypothèse, il y a bien excitation des filets vaso-dilatateurs mais il y a aussi par le triple mécanisme exposé plus bas, des phénomènes de vaso-dilatation et, en fait, ceux-ci doivent bien exister du côté de l'iris puisqu'on les trouve sur les territoires vasculaires voisins, dans la rétine, dans la cavité rétro-oculaire, dans la conjonctive. L'iris est donc soumis à deux influences opposées et ne saurait, par suite, obéir exclusivement à l'une d'elles. Pour la production de l'exophtalmie, la vaso-dilatation ajoute son effet à celui de l'excitation musculaire; ici elle le retranche. Suivant la prédominance ou de l'action musculaire ou de l'action hyperhémique, le diamètre de la pupille, fonction inverse de l'une ou de l'autre, sera ou augmenté ou diminué. Il sera normal, s'il y a équivalence.

La clinique est favorable à cette explication « la my-
« driase, dit Rendu, se voit de préférence chez les mala-
« des dont le teint est pâle et qui présentent des symptômes
« d'anémie. Inversement, nous avons vu deux sujets qui,
« pendant les paroxysmes avaient la conjonctive injectée,
« la face très vultueuse et chez lesquels le diamètre de la

(1) DUPUY. *Th. Lyon*, 1897. Contribution à l'étude pathogénique du G. E., p. 41.

« pupille était manifestement rétréci bien que la contraction « pupillaire n'approchât pas de ce qu'elle est sous l'influence de l'opium ou de l'éserine. » Bien plus, on a vu des cas cités dans le même article où de l'éphidrose, et par conséquent de la vaso-dilatation, existait à la face et d'un seul côté, et du même côté la pupille était rétrécie.

2° Chez certains malades, une autre cause peut aussi contrebalancer l'influence irido-dilatatrice du sympathique. L'excitation lumineuse provoque, par un réflexe bien connu, la contraction pupillaire. Si la surface sensitive est hyperesthésiée, si l'excitation est anormale, le réflexe sera exagéré ; or, ces conditions se présentent souvent dans la maladie de Basedow. Une photophobie considérable comme dans le cas de Trousseau et de Rendu est rare mais un certain degré d'hyperesthésie à la lumière en rapport sans doute avec la vaso-dilatation se rencontre chez beaucoup de ces malades, chez presque tous, suivant Galezowski. De plus, l'excitation lumineuse est évidemment exagérée lorsque l'occlusion des paupières est incomplète et que le clignement lent et rare ne vient pas normalement reposer la rétine. Là encore nous trouvons donc une action capable de s'opposer à la manifestation pleine et entière de l'excitation sympathique musculaire et d'en voiler les effets. »

Cette interprétation très ingénieuse est certainement satisfaisante si l'on en excepte toutefois un détail : nous ne comprenons pas, en effet, comment la persistance de l'excitation lumineuse peut augmenter l'excitation rétinienne. L'absence d'occlusion des paupières, en produisant la fatigue de la rétine, diminuerait plutôt cette excitation. A part cette légère critique, l'explication proposée par Dupuy nous paraît logique si on admet

l'action vaso-dilatatrice du sympathique. Mais dans l'observation que nous avons rapportée de cette malade présentant une mydriase à bascule, il s'agissait bien d'une mydriase spasmodique puisque la cocaïne restait sans effet sur la pupille. D'après Dupuy, il se produirait en même temps une vaso-dilatation considérable et on devrait observer du myosis. Pour interpréter notre observation, il faudrait penser que le centre des fibres irido-dilatatrices a été d'abord seul excité en dehors de celui des fibres vaso-dilatatrices, puis, qu'ensuite il y a eu excitation inverse. Cette interprétation est elle-même bien difficile à admettre et il faudrait encore savoir sous quelle influence le sympathique a été ainsi excité.

D'autre part, la section du sympathique détermine la vaso-dilatation dans la moitié de la tête du côté correspondant, la sympathicectomie devrait donc faire apparaître une recrudescence de ces phénomènes qui existent déjà ordinairement dans la maladie de Basedow. Or, c'est le contraire qui se produit après l'intervention.

D'un autre côté, les expériences de François Frank (1) sur le sympathique ont montré que l'exophtalmie était produite par l'intermédiaire du muscle de Muller et non par action vaso-dilatatrice. Aussi, pour Jaboulay, c'est la paralysie du même muscle qui fait diminuer l'exorbitisme après l'intervention. Enfin, les vaso-dilatateurs de la glande thyroïde sont contenus dans les nerfs laryngés

(1) FRANÇOIS FRANK. Académie de médecine, 23 mai 1899.

(surtout dans le laryngé supérieur) et ces nerfs ne sont pas touchés par l'intervention.

Ce sont là des objections sérieuses à la théorie d'Abadie. Gayme (1) alors, proposa de ne plus limiter la maladie de Basedow à l'excitation du sympathique cervical mais de l'étendre à la chaîne sympathique entière. L'apparition ou l'absence de tel symptôme correspondrait ainsi à l'intégrité ou à la lésion de certaines fibres sympathiques ou même de certains centres déterminés.

D'ailleurs, quelles que soient les théories sympathiques présentées, elles ne nous éclairent pas sur la cause même de l'excitation et les lésions sympathiques observées à l'autopsie sont loin d'être constantes.

Pour Riche (2), l'excitation du sympathique a lieu au niveau du ganglion cervical moyen qui affecte des rapports très intimes avec l'artère thyroïdienne inférieure : les vaisseaux thyroïdiens sont dilatés par suite d'une lésion analogue à celle de l'anévrysme cirsoïde ; les rameaux sympathiques sont alors entourés d'un lacis vasculaire qui entretient leur excitation.

Pour François Frank, le sympathique renferme des fibres centripètes dont l'excitation provoque le goître exophtalmique par action réflexe et la sympathicectomie agit en supprimant la transmission vers le bulbe des excitations venues du cœur et de l'aorte.

Herbet (3), enfin, pense que l'excitation du sympathi-

(1) GAYME. *Thèse de Paris*, 1898.

(2) RICHE. *Thèse de Paris*, 1897.

(3) HERBET. *Thèse de Paris*, 1900.

que produit des effets physiologiques qui, eux-mêmes, provoquent l'excitation du sympathique formant ainsi un cycle continu.

Toutes ces théories ont le tort de ne pouvoir s'appliquer qu'à un certain nombre de faits. Nous avons déjà vu la grande objection tirée de l'état de la pupille. Il se peut, il est même probable que le sympathique subisse une excitation dans le syndrome de Basedow. Le sympathique seul ne suffit pas à expliquer la maladie que les lésions portent sur une partie de ce cordon nerveux ou même sur le système tout entier.

THÉORIE MÉDULLAIRE. — Tandis que s'amoindrissait la théorie sympathique et avant qu'Abadie n'ait cherché à la rénover, on se demanda si ce n'était pas la partie supérieure de la moelle qui était lésée dans la maladie de Basedow.

En effet, le grand sympathique tire son origine de la moelle ; sa partie cervicale agit sur le cœur pour en accélérer ou en ralentir les battements, elle renferme aussi des centres vaso-moteurs correspondant à l'origine des filets vasculaires du grand sympathique. C'est aussi là que se trouve la région que Budge avait désignée sous le nom de cilio-spinal. La tachycardie, la congestion de la face et du cou, les troubles oculaires étaient ainsi expliqués.

Cette théorie s'appuyait encore sur les autopsies de Muller (1) qui avait constaté dans un cas une oblitéra-

(1) MULLER. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, 1893.

tion du canal central de la moelle, dans un autre une dégénérescence des cordons de Goll, et sur les recherches de Wähler (1) qui avait trouvé de la dilatation et de l'hypertrophie des vaisseaux du bulbe.

THÉORIE BULBAIRE. — Presqu'en même temps, Rendu remarqua que chez tous les malades, survenaient à une période plus ou moins avancée de la maladie des accidents difficiles à expliquer si on ne faisait pas intervenir le pneumogastrique. Les troubles respiratoires intenses s'accompagnant même d'accès d'asystolie aiguë semblaient dénoncer la paralysie momentanée de la dixième paire ; la gastralgie, la boulimie, les nausées, les vomissements, la diarrhée, l'ictère, les troubles sécrétoires pouvaient s'expliquer par un trouble du même nerf. La lésion, d'ailleurs, était plutôt localisée dans le bulbe que dans le nerf lui-même si on tenait compte de l'association à la maladie de Basedow de l'albuminurie, de la glycosurie et des paralysies limitées à la quatrième ou à la sixième paire. Les ulcérations de la cornée et la fonte de l'œil signalées dans quelques cas pouvaient être regardées comme provenant d'altérations profondes du trijumeau ou du ganglion de Gasser. Enfin, les troubles vasculaires, les perturbations vaso-motrices, les altérations de la calorification pouvaient être, elles aussi d'origine bulbaire.

Il restait à expliquer l'exophtalmie. Filehne (2) en sec-

(1) WAHNER *Dissert. Neurol.*, 1879.

(2) FILEHNE. *Erlanger phys. und med. Sitzungsbericht*, 1879.

tionnant sur de jeunes lapins les corps restiformes dans leur quart antérieur sans léser la face inférieure de la moelle allongée, modifiait le tonus du pneumogastrique de telle façon que les excitations réflexes cessaient de provoquer le ralentissement du cœur et que la section des vagues n'augmentait plus la fréquence du pouls ; en même temps, se montrait de l'exophtalmie et, plus rarement, une tuméfaction de la thyroïde. Durdufi (1) observait des résultats analogues par la section du bulbe au niveau du tubercule acoustique. Bienfait (2) déterminait par l'ablation des corps restiformes de la tachycardie, de l'hyperémie de la thyroïde et dans un tiers des cas de l'exophtalmie. Ces différentes lésions déterminaient bien la triade basedowienne symptomatique.

Les divergences apparaissaient lorsqu'il fallait préciser la lésion. Rendu (3) en faisait une névrose, théorie à laquelle on peut faire les mêmes objections que celles déjà faites à propos de la névrose centrale. D'autres, sur la foi de quelques autopsies en faisaient une lésion organique : Mendel (4) dans un cas de maladie de Basedow pure, nota les deux faisceaux solitaires inégaux et le corps restiforme droit atrophié. Maris et Marinesco (5) trouvèrent dans un cas de maladie de Graves associée au tabes une atrophie d'un des faisceaux solitaires. Hale

(1) DURDUFİ. *Deutsch. Med. Woch.*, 1887.

(2) BIENFAIT. *Bull. Acad. roy.*, 1890.

(3) RENDU. *Dict. Dechambre*, t. IX. Goître exophtalmique, 1883.

(4) MENDEL. *Deutsch. Med. Woch.*, n° 5, 1892.

(5) MARIE et MARINESCO. *Rev. neurol.*, mai 1893, p. 150.

White (1) signala des lésions du bulbe au niveau de l'olive et des foyers hémorragiques au niveau de la sixième paire et des corps restiformes. Kedzior et Zaniestowski (2) trouvèrent également des lésions des corps restiformes. Cheadle (3) découvrit quelques cellules atrophiées au niveau de l'émergence du facial et une dilatation considérable des vaisseaux bulbaires. Raymond Martin (4), Van den Velde et Le Bœuf (5) notèrent des petites hémorragies au niveau du bulbe.

Les théories médullaire et bulbaire étaient toutes deux passibles des mêmes objections : d'abord le grand nombre d'autopsies négatives, enfin, les lésions trouvées pouvaient être l'effet et non la cause de la maladie. Elles firent toutes deux place à la théorie sympathique qui reparaisait renouvée par Abadie.

THÉORIES GLANDULAIRES. — C'est à la suite des différents travaux sur les sécrétions internes des glandes closes que prirent naissance de nouvelles théories essayant d'expliquer la maladie de Graves par un trouble de la sécrétion glandulaire.

Presqu'en même temps, Gauthier (de Charolles) et Moebius incriminèrent la sécrétion thyroïdienne. Celle-ci déterminait une intoxication sanguine qui suffisait à

(1) HALE WHITE. *British med. Journ.*, mars 1889.

(2) *Neurol. Centralbl.*, 16 mai 1901.

(3) CHEADLE. *Exoph. Goitre, Saint-George's Hosp. rep.* IX, 1878.

(4) RAYMOND MARTIN. *Th. de Paris*, 1890.

(5) *Journal de Méd. de Bruxelles*, 3 mars 1894.

elle seule à expliquer les différents troubles étudiés dans la maladie de Basedow.

Hyperthyroïdation. — Mœbius attribua la maladie à une exagération de la sécrétion thyroïdienne. Cette hyperthyroïdation apparaît tout d'abord au point de vue clinique par l'opposition systématique, existant entre le myxœdème et le goître exophtalmique. Au myxœdème appartiennent le ralentissement et l'affaiblissement des bruits du cœur, le refroidissement central et périphérique, la sécheresse de la peau, l'insuffisance des phénomènes nutritifs, la torpeur intellectuelle, l'anorexie, la constipation opiniâtre, l'atrophie souvent constatée de la glande thyroïde. Dans la maladie de Basedow apparaissent au contraire la tachycardie et l'éréthisme cardiaque, l'élévation de la température, les crises sudorales, l'excitation psychique, la boulimie et la diarrhée.

A ce propos nous pouvons ajouter que nous avons vu à l'hôpital Andral une sécrétion des seins datant de plusieurs mois chez une femme myxœdémateuse n'ayant jamais été enceinte (1). On pourrait peut-être opposer cette sécrétion anormale de notre malade à l'atrophie des mamelles signalée quelquefois dans la maladie de Basedow.

Expérimentalement, Schiff et Gley ont montré que l'extirpation du corps thyroïde produisait chez les ani-

(1) Observation publiée par SAINTON et FERNET. *Progrès médical*, 1907.

maux des effets analogues à ceux observés dans le myxœdème. Reverdin a décrit le myxœdème opératoire chez l'homme à la suite des thyroïdectomies. Haskovec (1) montra que chez le chien, l'injection intraveineuse de liquide thyroïdien déterminait une diminution de la pression sanguine et l'accélération du pouls. Bécclère (2) employant le traitement thyroïdien chez un obèse, vit survenir une saillie légère des globes oculaires, du tremblement, de la nervosité, troubles qui rappellent le goître exophtalmique. Ballet et Enriquez (3) pratiquèrent l'hyperthyroïdation chez le chien par le greffe, l'ingestion de lobes thyroïdiens et l'injection sous-cutanée d'extrait ; ils reproduisirent ainsi des phénomènes d'intoxication assez analogues à ceux observés dans la maladie de Basedow : fièvre, tachycardie, tremblement et amaigrissement, puis torpeur et mort dans le collapsus. Hönnicke (4) a produit chez le lapin de l'exophtalmie qui a duré quatre mois après la suspension de la thyroïdine. On a reproché à ces expériences de ne jamais donner le tableau complet du goître. Sainton (5) a bien montré que chez les animaux, la maladie de Basedow se présentait avec des modalités de basedowisme fruste.

Certains faits observés chez l'homme semblent également confirmer cette théorie. Tout d'abord, existe le

(1) *Gaz. des hôp.*, 1895.

(2) BÉCLÈRE. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1894, p. 631.

(3) BALLET et ENRIQUEZ. *Soc. méd. des hôp.*, 1894.

(4) HÖNNICKE. *Verhandl. d. 23 Kongr. f. inn. Med.*, Munich 1896, p. 108.

(5) SAINTON. *Revue neurologique*, 1907, n° 18.

cas de Bécclère que nous avons déjà vu. Notthaft signale que dans un cas d'obésité, la thyroïdine a donné lieu à tous les symptômes de Basedow, y compris le goître. Cavazzani a publié enfin un cas semblable.

Les améliorations constatées à la suite de certaines thyroïdectomies et les échecs du traitement par l'opothérapie thyroïdienne apportèrent encore de nouveaux arguments à cette théorie de l'hyperthyroïdation.

L'anatomie pathologique elle-même, sembla apporter une nouvelle confirmation lorsque Soupault (1) montra, outre certaines lésions que l'on retrouve dans les autres affections du corps thyroïde, une augmentation du nombre des vésicules glandulaires avec diminution de la substance colloïde.

On chercha alors à isoler dans la glande thyroïde les sécrétions qui étaient exagérées. Dourdoufi pensa que la glande sécrétait une substance analogue à la cocaïne. Notkine (2) isola une substance : la thyroprotéïde qui formerait la plus grande partie de la substance colloïde. Cette thyroprotéïde toxique serait neutralisée par le véritable produit de la glande l'enzyme. Ainsi se produirait la thyroïdine utile à l'organisme. Il y aurait alors myxœdème lorsque la thyroprotéïde serait produite en excès. Il y aurait myxœdème lorsqu'il y aurait production exagérée de l'enzyme de Notkine, de la thyreo-antitoxine de Frankel, de l'iodothyline de Baumann. Cette hyperthyroïdation pouvait d'ailleurs

(1) SOUPAULT. *Rev. neurol.*, 1897.

(2) NOTKINE. *Semaine médicale*, 1895.

être d'origine diverse. On accusa, suivant les cas, les maladies aiguës, la syphilis, la tuberculose, le saturnisme, le diabète, les troubles hépatiques et même quelquefois des troubles dans la fonction des différentes glandes closes de l'organisme : ovaire, thymus, glande pituitaire, capsules surrénales, etc.

Les adversaires de cette théorie lui opposèrent certains échecs du traitement chirurgical et certains succès de la médication thyroïdienne.

De plus, en admettant l'exagération thyroïdienne, on devrait trouver de l'iode en excès dans le corps thyroïde. Or, Embden et Sudeck n'ont pas trouvé d'iode dans le corps thyroïde de deux basedowiens et Donath (1) n'a pu l'isoler dans l'urine des malades. Brissaud (2) objecta que chez le chien, l'ingestion de lobes thyroïdiens en quantité considérable ne provoque ni exophtalmie, ni tachycardie, ni goitre. Nous avons vu que depuis cette objection, le goitre exophtalmique a été reproduit chez l'animal et même chez l'homme. Il serait, paraît-il, difficile en admettant cette théorie, de concevoir une coexistence du goitre et du myxœdème, si l'une dérive d'un excès et l'autre d'un défaut de sécrétion thyroïdienne. Hallion (3) répondit à cette dernière objection que, comme le foie, la glande thyroïde sécrétait des substances diverses : l'une de ces substances, en défaut, provoquait le myxœdème tandis que l'autre,

(1) DONATH. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 189, p. 169.

(2) BRISSAUD. Congrès neurol. franç., 1895.

(3) HALLION. *Arch. gén. de méd.*, nov. 1901.

en excès, donnait lieu au goître exophtalmique. Il pourrait ainsi exister en même temps une hypothyroïdation myxogène associée à une hypertrophie basedogène.

Dysthyroïdation. Pour Gautier (de Charolles) (1), au contraire, il ne s'agit pas d'hyperthyroïdation, mais de perversion thyroïdienne, de dysthyroïdation. A côté de l'iodothyline normale, il existerait dans le corps thyroïde une iodothyline anormale déterminée par une lésion glandulaire ancienne ou récente. Ce produit toxique, mis en circulation dans le sang, se fixerait particulièrement sur la région bulbo-protubérantielle et produirait en même temps un trouble des échanges intraorganiques, cause de la fièvre, de l'amaigrissement et des troubles nutritifs variés. Les formes de Basedow à début brusque, ne seraient alors que l'aggravation sous une cause quelconque, émotive, traumatique, etc. d'un basedowisme latent.

Mais s'il y a dans le corps thyroïde un corps toxique en excès, le liquide thyroïdien devrait être hypertoxique. Les expériences de Soupault et d'Hutchinson ont montré que le liquide thyroïdien des basedowiens était, au contraire, moins toxique que celui des individus normaux. C'est là un argument sérieux à opposer à cette nouvelle théorie.

Renault (de Lyon) et Joffroy envisagent un peu différemment cette dysthyroïdation. Pour Renault, la glande thyroïde serait le siège au niveau du centre des lobules

(1) GAUTIER (de Charolles), *Rev. de Méd.*, 1900, p. 243.

d'une néoformation folliculaire sécrétant une matière colloïde embryonnaire : la thyromucine, différente de celle des follicules normaux en ce qu'elle serait inutilisable. Ce retour à l'état fœtal pourrait être même précédé d'une hyperthyroïdation. Cette nouvelle interprétation serait en tous cas mieux en rapport avec les expériences d'Hutchinson et de Soupault, mais elle ne peut, elle non plus, s'appliquer à tous les cas de basedowisme.

THÉORIES MIXTES. — Brissaud et P. Marie (1) ont essayé de concilier les théories sympathique et hyperthyroïdienne qui, séparément, disaient-ils, ne pouvaient expliquer la symptomatologie basedowienne d'une façon satisfaisante. En effet, trouvant qu'il est difficile d'interpréter par l'hypersécrétion thyroïdienne les cas de Basedow à début brusque, et ceux où les symptômes sont frustes, ces auteurs pensèrent qu'il y avait à l'origine du fonctionnement anormal ou exagéré de la glande, un trouble du système nerveux, cause première du syndrome. Dupuy (2) expliqua la continuation de cette excitation par l'hypersécrétion thyroïdienne, produisant ainsi un véritable cycle basedowien.

THÉORIES PARATHYROÏDIENNES. — Récemment, a pris naissance une dernière théorie reposant sur la découverte, en 1880, par Sanstrom, des glandes thyroïdes.

Gley (3) étudia le rôle des parathyroïdes et montra que si jusqu'alors on admettait que le lapin supportait

(1) P. MARIE. *Soc. méd. des hôp.*, 23 février 1893.

(2) DUPUY. *Thèse de Lyon*, 1898.

(3) GLEY. *Archives de physiologie*, 1892.

l'ablation du corps thyroïde, c'est que, dans cette opération, on respectait les parathyroïdes. On pouvait de même enlever les parathyroïdes à condition de respecter la glande thyroïde dans laquelle on constatait en même temps qu'une hypertrophie de la glande, une diminution de la substance colloïde et un abaissement du taux de l'iode. L'iodothyline existait aussi bien dans les parathyroïdes que dans le corps thyroïde et c'est pourquoi l'opothérapie parathyroïdienne donnait les mêmes résultats que la médication thyroïdienne. Au contraire, l'ablation simultanée de la glande thyroïde et des parathyroïdes donne lieu à des phénomènes convulsifs suivis de mort.

Ainsi, le goître exophtalmique serait déterminé par une lésion primitive des parathyroïdes, lésion atteignant secondairement le corps thyroïde lui-même. Le système thyroïdien serait, par suite, incapable de neutraliser certaines toxines qui se localiseraient alors de préférence sur les centres sympathiques et médullaires pour produire l'accélération du cœur, la vaso-dilatation de la tête et du cou, la dilatation de la pupille.

Pour Moussu (1) au contraire, les fonctions parathyroïdiennes sont complètement distinctes des fonctions thyroïdiennes. Si les expériences de Gley semblent démontrer le contraire, c'est que ce physiologiste croyant enlever le corps thyroïde seul, prenait en même temps les parathyroïdes internes découvertes par Kohn (2) et

(1) MOUSSU. *Th. Paris*, 1897.

(2) KOHN (de Prague), *Archiv. f. microsk. Anat.*, XLIV, p. 366, 1895.

Nicolas (1). Lorsqu'au contraire, il croyait enlever les parathyroïdes, il ne prenait que les externes et laissait subsister les internes. Et en effet, l'ablation de la glande thyroïde seule chez de jeunes animaux produit des accidents semblables à ceux du myxœdème ; au contraire, l'ablation des quatre parathyroïdes internes et externes détermine la mort au milieu d'accidents convulsifs et mortels. Les accidents attribués autrefois à la thyroïdectomie relèvent en réalité de la parathyroïdectomie. En résumé, l'insuffisance parathyroïdienne donne naissance à des phénomènes analogues à ceux observés dans la maladie de Basedow, tandis que l'insuffisance thyroïdienne est l'origine du myxœdème. La confirmation de cette théorie serait faite par les succès obtenus par la médication thyroïdienne.

Telles sont les différentes théories qui ont été proposées pour expliquer l'apparition du syndrome de Basedow. Il est assez difficile actuellement de choisir l'une d'elles pour expliquer complètement tous les faits observés. Il semble pourtant qu'on peut mettre à part un certain nombre d'observations qui ont donné lieu à un tableau rappelant d'assez près la symptomatologie basedowienne : tel le cas de Widal et Abrami, où, sous l'influence d'une inflammation aiguë du corps thyroïde, étaient apparus des troubles sympathiques ; tel, aussi, celui de ces malades chez lesquels se développe une tu-

(1) NICOLAS. *Bull. de la Soc. des Sc., Nancy*, V. p. 13, 3 mai 1893.

meur du corps thyroïde pouvant donner lieu aux mêmes troubles par compression.

En ce qui concerne l'état de la pupille qui nous intéresse plus particulièrement, nous avons essayé de montrer combien la rareté des troubles pupillaires et surtout l'observation de Sainton et Rathery avec mydriase à bascule s'expliquaient mal en ne faisant intervenir que la théorie sympathique seule. La théorie hyperthyroïdienne, au contraire, par l'intoxication générale qu'elle accuse, semble mieux s'accorder avec les faits que nous avons rapportés. En tous cas, nous avons cherché à mettre en évidence la pénurie actuelle de renseignements précis concernant l'état de la pupille dans le syndrome de Basedow. Peut-être des observations systématiques sur ce point nous donneront-elles des données plus précises.

MM. Poulard et Sainton ont tout récemment (novembre 1908) recherché l'action sur la pupille des liquides thyroïdien et parathyroïdien mis directement en contact avec l'œil. Il est encore impossible de donner sur cette question des renseignements définitifs. De nouvelles recherches devront être faites à ce sujet.

CONCLUSIONS

1° Les pupilles au cours du goître exophtalmique présentent un état variable : elles sont normales dans la plupart des cas, assez souvent dilatées, quelquefois inégales, rarement rétrécies.

2° Chez un même malade, on peut observer une véritable inégalité pupillaire à bascule.

3° Au point de vue pathogénique, la théorie sympathique (vaso-dilatatrice) paraît insuffisante ; des faits nouveaux sont indispensables pour établir une action possible du poison thyroïdien sur la pupille.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — *Presse méd.*, 3 mars 1897.
— Congrès de chirurgie, 1897.
— Congrès de chirurgie, 1898.
- AHMED-HUSSEIN. — Thèse de Lyon, 1896.
- BAGINSKY. — 1879, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, 1879, p. 731.
- BALLET. — *Semaine médicale*, 1888.
- BALLET et ENRIQUEZ. — Soc. méd. des hôp., 1894.
- BALUS. — Th. Bucarest, 1898. Maladie de Basedow et sympathectomie.
- BARRET G. — Th. Paris, 1901. La maladie de Basedow dans l'enfance.
- BASEDOW. — *Caasper Woch.*, 1840.
- BÉCLÈRE. — *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1894, p. 631.
- BEGBIE. — Anæmia and its consequences : Enlargement of the Thyroids Gland and Eye-balls. — *Monthly Journ. of med. Sc. Edinb.*, 1843, p. 674.
- BENARD. — Th. Paris, 1882.
- BERBEZ. — in thèse Boiteau, Paris, 1892.
- BERNOUD. — *Bull. méd.*, 16 décembre 1897.
- BIENFAIT. — *Bull. acad. roy.*, 1890.
- BLOTTIÈRE L. — Th. Paris, 1897. Etude sur le traitement du goître exophtalmique.
- BODDAERT. — *Gaz. hebdomadaire*, 1875.
- BOITEAU. — Th. Paris, 1892. Des troubles psychiques dans le goître exophtalmique.

- BOETTGER. — *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1877.
- BOINET Ed. — *Revue de méd.*, 1898.
- *Revue de médecine* 1899.
- BOISSOU P. — Th. Paris, 1898. Etude critique des interventions sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow,
- BOIX E. — *Traité de méd.*, 2^e édit., 1905. Goître exophth., t. X, p. 575.
- BRISSAUD. — *Congrès neurol. franç.*, 1895.
- BRISSAUD et BAUER. — *Rev. neurol.*, 1904, p. 1224.
- BRUHL. — *Gaz. des hôp.*, 1891.
- BRUNET. — Th. de Paris, 1893. Dégén. ment. et goître exophtalmique.
- CERKEZ et JUVARA. — *Pres. méd.*, 25 décembre 1897.
- CHAMBERLAIN. — Th. Paris, 1894. Contribution à l'étude de la mal. de Basedow.
- CHAUFFARD et QUENU. — *Pres. méd.*, 3 juillet 1897.
- CHARCOT. — *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 600.
- CHEADLE. — *Exoph. Goître St-George's Hosp. rep.*, IX, 1878.
- CHVOSTEK. — *Oesterreiches Jahrbuch für Pediatrik*, 1875, VI, p. 51.
- CHROHN. — *Arch. für Kinderheilkunde*, 1883.
- CYON. E. de. — *Acad. des Sc.*, 1897.
- DASTRE et MORAT. — 1884. *Acad. des Sc.* XCVI.
- DEBOVE. — *Soc. méd.*, 1880.
- *Soc. méd.*, 1887.
- *Soc. méd.* 1897.
- *Clinique hôp. Beaujon in Journal des prat.*, août 1907.
- DIEULAFOY. — *Manuel de path. int.*, 13^e édit., 1907, t. I, p. 774.
- *Clin. Hôtel-Dieu*, 1897.
- DONATH. — *Zeitschrift f. klin. Med.* 1899, p. 169.

- DUBREUIL. — *Gaz. méd. de Paris*, août 1887.
- DUPRÉ et GUILLAIN. *Bull. soc. méd. des hôp.*, 1900, p. 525.
- DUPUY. — *Th. Lyon*, 1897. Contrib. à l'étude pathog. du goître exopht.
- DURAND. — *Prov. méd.*, 4 juin 1898.
- DURAND. — *Th. Lyon*, 1902. Contrib. à l'étude du trait. élect. de la mal. de Bas.
- DURDUFI. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1887.
- EICHHORST Hermann. — *Trait. de path. int. et de thérap.*, Zürich, traduct. franç. 1889, t. I, Goître exopht, p. 214.
- EHRlich. — *Inaug. Diss. Berlin*, 1890, p. 5.
- ESCAT. — *In th. Bœtœu*, Paris, 1892, obs. XIX.
- EULENBURG. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 7 janvier 1889, n° 1.
- FAURE. — *Congrès franç. de chirurg.*, 1897.
— *Gaz. des hôp.*, 1898.
- FILEHNE. — *Erlanger phys. und med. Sitzungsbericht*, 1879.
- FRANÇOIS FRANK. — *Acad. de méd.*, 23 mai 1899.
- FROMENT JULES. — *Th. de Lyon*, 1906. Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme
- GAUTIER (de Charolles). — *Lyon méd.*, 1887.
— *Rev. de Méd.*, 1900, p. 243.
- GAYME. — *Th. Paris*, 1898. Essai sur la mal. de Basedow.
- GEIGEL. — *Wurzbürger medicinische Zeitschrift*, 1866.
- GÉRARD MARCHANT. — *In Th. Herbet*, 1900, p. 148, 150, 151, 155.
- GÉRARD MARCHANT et ABADIE. — *Presse méd.*, 3 juil. 1897.
- GILDMEESTER. — *Allg. Wied. med. Zeitung*, 9 sept. 1863.
- GILLES. — *In Boinet. Rev. de méd.*, 1898.
- GLEY. — *Arch. de physiol.*, 1892.
- DE GRÆFE. — *Deutsch. Klin. Wochenschrift*, 1864, p. 158.
- GRASSET et RAUZIER. — *Trait. prat. des mal. du syst. nerv.* 1886, t. II, p. 305.

- GRAVES. — *Lec. de clin. méd.*, trad. Jaccoud, 1863, t. II, p. 297.
- GROS L. — *De la mal. de Graves*, 1862, p. 4.
- GROS PAUL. — *Th. de Paris*, 1884. Et sur le goître exopht.
- HALE WHITE. — *British med. Journ.*, mars 1889.
- HALLION. — *Arch. gén. de méd.*, nov. 1901.
- HAMMOND W. (New-York). — *Trait. des mal. du syst. nerv.*
Trad. franç., 1879, p. 949.
- HASKOVEC. — *Gaz. des hôp.*, 1895.
- HIRT LOUIS (de Breslau). — *Path. et therap. des mal. du syst. nerv.* Trad. franç., p. 129.
- HOCK. — *Wiener med. Press.*, 1895, p. 1064.
- HONNICKE. — *Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Med. Munich*, 1896, p. 108.
- HUTCHINSON. — *Brit. med. Journ.*, 1898.
- IMPACCIANTI. — *Società lanciaiana degli Ospedali di Roma*, 1893.
- JABOULAY. — *Soc. de méd.*, 1897.
— in *th. Herbet*, Paris, 1900, p. 160.
- JACCOUD S. — *Trait. de path. int.*, 6^e édi., 1879, p. 803.
- JEUNET F. — *Th. Paris*, 1898. Contrib. à l'ét. du trait. du
G. E. par la séct. ou la résect. du symp. cerv.
- JOFFROY. — *Soc. méd. des hôp.*, 1888.
- JONNESCO. — *Congrès franç. de chirurg.*, 1896.
— *Congrès franç. de chirurg.*, 1897.
- KOEBEN. — *De Exophtalmo a struma cum cordis affectione.*
Diss. inaug., Berlin, 1855.
- KOHN (de Prague). — *Archiv. f. microsk. Anat.* XLIV, p. 366, 1895.
- LE FILLIATRE. — *Th. Paris*, 1900. Des diff. trait. de la mal. de Bas., obs. XIII, p. 134.
- LÉPINE. — *Soc. méd. de Lyon*, 1897.
- LÉTIENNE A. — In *Man. de Méd.* Debove et Achard, t. IV, p. 393 (1894).

- LÉVY L. et H. DE ROTHSCHILD. — Phys. du corps thy. et de l'hypoph., 1908.
- LUTON ALFRED. — Diction. Jaccoud, 1872, t. XVI, p. 500.
- MAC NAUGHTON JONES (de Cork). — *British med. Journ.*, 19 déc. 1874.
- MARIE PIERRE. — Th. Paris, 1883. Contrib. à l'étude et au diagnost. des for. frustes de la mal. de Basedow.
— Soc. méd. des hôp., 23 février 1893.
- MARIE et MARINESCO. — *Rev. neurol.*, mai 1893, p. 150.
- MARTIN RAYMOND. — Th. Paris, 1890.
- MENDEL. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1892, n° 5.
- MOEBIUS. — *Deutsche Zeitschrift, f. Nervenheilkunde*, 1891, t. I, p. 403.
- MORELL MACKENSIE. — Transact. of the clinical soc., London, 1868.
- MOUSSU. — Th. Paris, 1897.
- MOUTARD-MARTIN et MALLOIZEL. — *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1903.
- NOTKINE. — *Sem. méd.*, 1895.
- NICOLAS. — *Bull. Soc. des Sc. de Nancy*, 3 mai 1893, p. 13.
- PILET-FOUET (Mme). — Th. Paris, 1893. Des perturbat. ment. dans le cours du G. E.
- PISANTE B. — Th. Paris, 1904. Traitement de la maladie de Basedow, par les humeurs d'animaux éthyroïdés.
- POTAIN. — Cliniques, 1876.
- PRIORRY. — *Gaz. hebdom.*, 1862.
- RENAUT. — Soc. méd. des hôp., 1890.
— Congrès neurol. franç., 1895.
- RENDU. — Dictionnaire Déchambre, 1883, 4^e série, t. IX, G. E.
— Soc. méd. des hôp., 1890.
- REVILLIOD. — *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1895, p. 433 obs. V.

- REYMOND PIERRE. — Th. Montpellier, 1895. Contribution à l'étude du G. E.
- RICHE. — Th. Paris, 1896. Le G. E. Interprétation nouvelle.
- ROLLAND ERNEST. — Th. Paris, 1876. De quelques alt. de la peau dans le G. E.
- SAINTON PAUL. — Trait. de méd. et de thérap. Brouardel et Gilbert, 1902, t. X, G. E., p. 640.
- *Rev. neurol.*, nov. 1904.
- Rapport au Congr. franç. de méd., 1907.
- Pathog. et trait. du G. E. (Masson).
- *Rev. neurol.*, 1907, n° 18.
- P. SAINTON et F. RATHERY. — Encéphale, n° 7, juillet 1908.
- P. SAINTON et FERNET. — *Progrès méd.*, 1907.
- Savage. — Guy's hospital reports, 1882.
- SCHVEKENDICK. — *Allg. méd. Centr. Zeit.*, 1883, n° 82, page 1082.
- SEE G. — Maladies du cœur, 1879.
- SEGLAS. — *Annales méd. psychol.*, 28 juillet 1890.
- SOLBRIG. — *Allg. Zeitsch. für Psychiät.*, 1871.
- SOULIÉ (de Marseille). — *Archiv. provinc. de Chirurg.*, 1^{er} septembre 1897.
- SOUPAULT. — *Revue neurol.*, 1897.
- STOKES. — *Diseases of the Heart*. Dublin, 1853. Trad. franç. de Sénac, 1864, p. 279.
- SUTHERLAND. — In *Brain : A Journ. of neurol.*, vol. XXVI, année 1903, p. 210.
- TARGOWLA. — In th. Boeteau, obs. XXIII, p. 98.
- TILLÉ Ch. — Th. Paris, 1901. Les trait. opoth. de la mal. de Basedow.
- TILLAUX. — Acad. de méd., 1883.
- TROUSSEAU. — Cliniques, 5^e édit., t. II, p. 551.
- VARIOT. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, juin 1901, p. 197.
- VIGOUROUX. — *Prog. méd.*, 1887.

- VIGOUROUX. — *Gaz. des hôp.*, 1891.
VIGNARD. — *Bull. méd.*, 21 février 1897.
VIRES. — *Leç. de cliniq. méd.*, 1900, p. 10.
VULPIAN. — *Leç. sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 645.
WAHNER. — *Dissert. Neuwied*, 1879.
WAN DEN VELDE et LE BŒUF. — *Journ. de méd. de Bruxelles*, 3 mats 1894.
WEIDEMANN. *Inaug. Diss.*, Berlin, 1886, p. 45, traduction
WIDAL F. et ABRAMI P. — *Bull. Soc. méd. hôp.*, 12 mars 1908, p. 360.
WINTREBERT. — *In th. Boeteau*, Paris, 1892, p. 53.
WITHUISEN. — *In Trousseau. Cliniques*, 5^e édit., t. II, p. 552.
ZANIETOWSKI. — *Neurol. Centralbl.*, 16 mai 1901.
ZUBER. — *Arch. de méd. des enfants*, 1900, n° 10, p. 606.

Vu : *Le Doyen de la Faculté*, Vu : *Le président de la thèse*,
P. LANDOUZY. DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Historique	9
Etat des pupilles dans le syndrome de Basedow.....	14
Pupilles normales et égales.....	18
Pupilles dilatées également.....	19
Pupilles rétrécies également.....	28
Inégalité pupillaire	31
Dilatation puis rétrécissement.....	38
Mydriase à bascule.....	40
Pathogénie	44
Conclusions	68
Bibliographie	69

